

**Über das Verhalten der
unveresterten Fettsäuren des Blutes
nach Zufuhr verschiedener Fette.**

Christine Elisabeth van Oordt

1962

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt/Main

Direktor : Prof. Dr. med. F. Hoff

ÜBER DAS VERHALTEN DER UNVERESTERTEN FETTSÄUREN DES
BLUTES NACH ZUFUHR VERSCHIEDENER FETTE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt/Main

vorgelegt von
Christine Elisabeth van Oordt
aus Frankfurt/Main

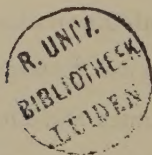
1962

Dekan : Prof. Dr. K. Herzberg

Referent : Prof. Dr. W. Schrade

Korreferent : Prof. Dr. P. Holtz

Tag der mündlichen Prüfung : 15. Juni 1962



MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	5
Material und Methodik	9
Ergebnisse	12
Diskussion	18
Schrifttum	27

Über das Verhalten der unveresterten Fettsäuren des Blutes nach Zufuhr verschiedener Fette.

Einleitung

Der Transport der wasserunlöslichen Lipide erfolgt im Blute bekanntlich in enger Bindung an Eiweißkörper. So findet sich beim nüchternen Menschen der größte Teil der Lipide als Lipoproteide, ein kleinerer Teil als Chylomikronen. Während der alimentären Hyperlipidämie nehmen besonders die letzteren zu. Neben diesen beiden Systemen existiert noch eine dritte Transportform der Fette, die im Rahmen des Energiestoffwechsels besondere Bedeutung besitzt. Es handelt sich hierbei um die sog. unveresterten Fettsäuren (UFS), die in ihrer Bindung an die Albumine des Serums relativ leicht Gewebsschranken passieren und besonders in der Muskulatur direkt verbrannt werden.

Die Kenntnis über die Stoffwechselfunktionen der UFS geht auf Untersuchungen der letzten Jahre zurück, wenn auch ihre Existenz schon seit längerer Zeit bekannt ist. Bereits vor etwa 80 Jahren berichtete Hoppe-Seyler (74) über das Vorhandensein von UFS im Blut und Chylus beim Menschen und bei verschiedenen Säugern. Die Herkunft dieser als Seifen extrahierbaren Fettsäuren war damals unbekannt. Hoppe-Seyler vermutete eine Beziehung zur Fettesorption und zum Fettabbau. Von.Szent-Györgyi u. Tominaga (127) bestätigten 1924 die Existenz der UFS des Blutserums und bestimmten ihre Menge durch Auswiegen. 1929 fanden Stewart u. White (123) beim Gesunden zwischen 18 und 40 mg UFS im Serum (berechnet als Ölsäure). 1941 konnte Kendall (76) den Nachweis erbringen, daß der größte Teil der UFS in albumingebundener Form im Blutserum vorhanden ist. Diese Befunde wurden von Cohn u. Mitarb. (35) mit Hilfe der Kältefraktionierung wenige Jahre später bestätigt. 1947 entwickelte Davis (37) eine relativ empfindliche Bestimmungsmethode der UFS durch Alkalititration. Mit Hilfe dieser Technik fand er im Serum gesunder Versuchspersonen Konzentrationen von etwa 10 mg%.

Erst im Laufe der letzten zehn Jahre erhielt die Erforschung des Stoffwechsels der UFS neue Impulse, als bekannt wurde, daß der durch Heparin induzierte Lipämie-Klärmechanismus mit einem Anstieg der UFS im Blutserum einhergeht (3, 4, 44, 45, 66, 67, 103, 120, 121, 122). Dabei werden durch Ein-

wirkung der Lipoproteid-Lipase infolge hydrolytischer Spaltung des Triglyzeridanteils der Chylomikronen unter Freisetzung von Fettsäuren Glyzerin bzw. Mono- und Diglyzeride gebildet (2, 3, 4, 24, 54). Cholesterin- und Phospholipidester werden dagegen von dem Enzymsystem nicht angegriffen (28, 93, 120).

Inwieweit unter physiologischen Bedingungen dem Lipämie-Klärsystem eine Bedeutung für die UFS des Blutserums und ihrer Regulationen zukommt, ist noch nicht sicher entschieden, wenn auch von Engelberg (44) eine gewisse Kläraktivität des Nüchternserums beim Menschen nachgewiesen wurde. Es ist daher auch unbekannt, in welchem Ausmaß die UFS des Nüchternblutes von einer intravasalen Triglyzeridspaltung abstammen.

Aus den Untersuchungen zahlreicher Autoren (6, 51, 63, 82, 97, 99, 100, 101, 129, 135) geht hervor, daß als Hauptquelle für die UFS des Blutes das Fettgewebe in Frage kommt. Die Zusammensetzung der UFS auf Grund chromatographischer Analysen (Tab. 1), die gewisse Unterschiede gegenüber dem Fettsäurespektrum des Fettgewebes aufweist, läßt jedoch daran denken, daß außer einer direkten Resorption von UFS aus dem Magen-Darm-Kanal (51, 52) noch andere Quellen für die UFS des Blutes in Betracht kommen.

Die Konzentration der UFS des Blutes ist gemessen am Gesamt-Lipidgehalt sehr gering. Die von verschiedenen Untersuchern ermittelten Nüchternwerte sind in Tab. 2 zusammengestellt. Es zeigt sich hier, daß beim Gesunden etwa 10 - 30 mg% (entspr. 0,3 - 1,0 mval), also etwa 2 - 5 % der Blutlipide, auf die UFS entfallen.

Trotz dieser relativ geringen Konzentration ist ihre Dynamik im Stoffwechsel außerordentlich groß. Ihre biologische Halbwertszeit beträgt nur 2 - 3 Minuten (10, 53, 81). Sie werden außerordentlich schnell aus dem Blut eliminiert und umgesetzt (10, 51, 52, 53). So konnte gezeigt werden, daß nach Applikation von C^{14} -markierten UFS relativ rasch $C^{14}O_2$ in der Ausatemungsluft erscheint (51, 53, 64, 81, 84).

Auf Grund ihrer schnellen Umsatzrate kann der Organismus mit Hilfe der UFS Fettreserven in beträchtlichem Umfang auf dem Blutwege für energetische Zwecke zur Verfügung stellen. So konnte auf Grund von Durchströmungsversuchen am menschlichen Herzen in vivo durch Bestimmung der arterio-venösen Differenz der UFS nachgewiesen werden (13, 63), daß während des Fastens das Myokard 25 % der ihm auf dem Blutwege angebotenen UFS, in erster Linie unveresterte Stearin- und Ölsäure (5a, 32), aufnimmt. Aus anderen Untersuchungen geht weiterhin hervor, daß das Herz im Hungerzustand bis zu 70 % des Energiebedarfs aus UFS decken kann (4, 50). Ebenso ist auch die Skelettmuskulatur zur Oxydation von UFS befähigt (31, 55, 57, 132, 134).

In welchem Umfang die UFS für metabolische Vorgänge herangezogen werden, hängt in erster Linie davon ab, inwieweit Kohlenhydrate für energetische Stoffwechselumsetzungen zur Verfügung stehen. Diese Abhängigkeit findet ihren Ausdruck in einer engen Verknüpfung des Kohlenhydratstoffwechsels mit dem Stoffwechsel der UFS. Hierüber liegen bereits zahlreiche Untersuchungen vor. Im Hungerzustand kommt es mit dem Absinken des Blutzuckers infolge Mobilisierung der Fettdepots zur Konzentrationszunahme der UFS (4, 31, 36, 39, 40, 61, 62, 80, 83, 91, 94, 112, 113, 121, 122). Auch der "Glukosehunger" des stoffwechseldekompensierten Diabetikers geht besonders im Coma mit einer exzessiven Vermehrung der UFS des Blutes einher (8, 11, 39, 40, 41, 64, 86, 113, 115, 117, 133). Perorale oder intravenöse Gaben von Kohlenhydraten (Glukose oder Fruktose) senken den Spiegel der UFS des Blutes (1, 4, 62, 63, 92, 97, 113, 115, 121, 125). In gleicher Weise vermindern sich auch die UFS des Blutes nach Gaben von Aminosäuren oder Eiweißhydrolysaten (63, 70, 92).

Wird die Glukoseutilisation durch Insulin gesteigert, so kommt es ebenfalls zu einem Abfall der UFS im Blut (39, 40, 41, 63, 80, 97, 113, 115). Ein Abfall der UFS des Blutes findet weiterhin nach Glukagonapplikation (1, 11, 83), nach Tolbutamid (9, 113) oder Metahexamid (131) statt.

Die UFS des Blutes unterliegen auch anderen hormonalen sowie nervösen Einflüssen. Die dabei auftretenden Konzentrationsänderungen lassen sich nur zum Teil aus dem Antagonismus zwischen UFS und Glukoseumsatz erklären.

Im allgemeinen führen sympathikotone Reize infolge Steigerung der enzymatischen Triglyzeridspaltung zur Mobilisierung von UFS im Fettgewebe und zum Anstieg ihrer Konzentration im Blut. Ein derartiger Mechanismus liegt auch der Wirkung von ACTH, Adrenalin und Noradrenalin zugrunde, wie sowohl mit Hilfe von in-vitro-Versuchen (65, 82, 100, 101, 109, 122a, 135), als auch in vivo nachgewiesen wurde (4, 39, 41, 46, 62, 72, 119, 121).

Auch die Zufuhr von Schilddrüsenhormon bewirkt eine Zunahme der UFS im Blut (12, 102). Bei der Thyreotoxikose fanden sich gegenüber der Norm deutlich erhöhte UFS-Werte des Blutes (12, 102). Wachstumshormon führt ebenso zur Abgabe von UFS aus dem Fettgewebe und zu ihrem Anstieg im Blut (61, 96, 101, 136).

Schließlich beobachteten verschiedene Autoren eine Zunahme der UFS des Blutes im Rahmen von Streß-Situationen (23, 29). Andererseits blieb der "stress"-bedingte Anstieg der UFS nach Ganglienblockade aus (22). Eine Ganglienblockade allein führt zu einem Abfall der UFS (22, 72).

Bei der Hypophysenvorderlappeninsuffizienz wurde eine Abnahme der UFS des Blutes festgestellt (94), gleichzeitig war unter diesen Bedingungen der

Anstieg der UFS des Blutes im Hungerzustand deutlich geringer ausgeprägt als normalerweise (61).

Es ergibt sich aus diesen Beobachtungen, daß die UFS des Blutes einem umfassenden Regulationssystem unterliegen, welches ihre Abgabe aus den Fettdepots, ihren Transport im Blut und ihren Umsatz entsprechend den energetischen Bedürfnissen steuert. Hierbei lassen sich enge Beziehungen zum Stoffwechsel der Kohlenhydrate und des Fettgewebes aufzeigen.

Inwieweit an den Regulationen der UFS metabolische Vorgänge der übrigen Lipide des Blutes beteiligt sind, ist noch nicht sichergestellt. Besonderes Interesse kommt in diesem Zusammenhang dem Verhalten der UFS des Blutes im Rahmen der alimentären Hyperlipidämie nach Fettzufuhr zu.

Die bisherigen Beobachtungen hierüber sind uneinheitlich (1, 4, 34, 39, 42, 62, 66, 67, 77, 92, 104, 121, 122). Insbesondere ergeben sich bei den einzelnen Autoren erhebliche Unterschiede im Konzentrationsanstieg der UFS des Blutes in der Phase der postresorptiven Hyperlipidämie. Gordon u. Cherkes (62) sahen nach 100 g Fett (incl. 40 g Protein) nur bei 3 von 7 Versuchspersonen einen Anstieg der UFS. Dole u. Mitarb. (42) weisen auf die relative Konstanz der UFS-Zusammensetzung des Blutes nach Applikation verschiedener Fette hin. Auch konnten sie nach peroraler Fettbelastung keine eindeutige Beeinflussung der UFS-Konzentration des Blutes feststellen, Munkner (92) beobachtete nach einmaliger Fettzufuhr eine Verminderung der UFS im Serum.

Diese Diskrepanzen lassen sich teilweise auf die Inhomogenität der Versuchsgruppen zurückführen, sie dürften weiterhin aber auch auf die unterschiedliche Applikation der verschiedenen Fette zurückgehen (peroral oder intravenös), sowie schließlich mit der Art der zur Belastung verwendeten Fette zusammenhängen.

Eine genaue Klärung der Frage, inwieweit die UFS des Blutes, die ein von den übrigen Lipiden relativ unabhängiges Regulationssystem besitzen, im Verlauf der alimentären Hyperlipidämie beeinflußt werden, dürfte umso wichtiger sein, als bekannt ist, daß der überwiegende Teil der postprandial im Blut auftretenden Chylomikronen unverändert zu den Bestimmungsorten, d. h. in die Leber und Fettdepots transportiert wird (26, 53).

Ob diese Tatsache für alle Fette unabhängig von dem Sättigungsgrad ihrer Fettsäuren zutrifft, ist allerdings noch nicht erwiesen. Immerhin gibt es zahlreiche Hinweise dafür, daß die einzelnen Fette nach ihrer Resorption im Stoffwechsel ein unterschiedliches Verhalten aufweisen.

So ist seit längerem bekannt, daß die alimentäre Hyperlipidämie in ihrem Ablauf Beziehungen zum Sättigungsgrad und zur Kettenlänge der Fettsäuren

zeigt (20, 21, 43, 68, 69, 75, 77, 106, 107, 108, 110, 111).

Auch der ketogenetische Effekt ist nach Zufuhr hochungesättigter Fettsäuren sehr viel stärker ausgeprägt als nach Applikation gesättigter Säuren (105, 107, 110, 111).

Schließlich ist darauf hinzuweisen, daß nach neueren Untersuchungen die Aktivität der Lipoprotein-Lipase von der Art des aufgenommenen Fettes abhängig zu sein scheint (44, 106, 108).

Unter Berücksichtigung dieser Untersuchungsbefunde erschien es uns wichtig, der Frage nachzugehen, in welcher Weise die einmalige Zufuhr verschiedener Fette mit Fettsäuren unterschiedlichen Sättigungsgrades und differenter Kettenlänge beim Gesunden die Konzentration der UFS des Blutes beeinflusst. Derartige Untersuchungen dürften gleichzeitig einen Einblick in die Funktion des Lipoprotein-Lipasesystems im Rahmen des physiologischen Klärmechanismus gestatten.

Wir haben zu diesem Zweck bei 77 gesunden Versuchspersonen männlichen Geschlechts im Alter von 20 - 30 Jahren orale Belastungsversuche mit verschiedenen Nahrungsfetten durchgeführt und über 7 Stunden geprüft, wie sich die UFS, sowie die Lipide des Blutes im Verlaufe der alimentären Hyperlipidämie verändern. Über die Ergebnisse dieser Untersuchungen soll hier berichtet werden.

Material und Methodik

Den Versuchspersonen wurde nach einer 14-stündigen Nahrungskarenz morgens nüchtern 50 g Fett oral verabreicht. Das Blut wurde aus der Kubitalvene nüchtern, sowie nach Zufuhr der verschiedenen Fette in stündlichen Abständen bis zur 7. Stunde p. c. entnommen. Die Blutproben wurden sofort nach der Entnahme 10 Min. lang zentrifugiert, das Serum abpipettiert und daraus die Gesamtlipide und UFS bestimmt.

Die Belastungen wurden mit folgenden Nahrungsfetten durchgeführt :

- | | | |
|----|---|---------------|
| 1. | 62,5 g Butter (entspr. 50 g Butterfett) | (10 Personen) |
| 2. | 50 g Kokosfett | (8 Personen) |
| 3. | 8 Eier (entspr. 50 g Fett) | (8 Personen) |
| 4. | 50 g Olivenöl | (10 Personen) |
| 5. | 50 g Maiskeimöl | (8 Personen) |

6.	50 g Sojaöl	(5 Personen)
7.	50 g Saffloröl	(6 Personen)
8.	50 g Leinöl	(11 Personen)
9.	50 g "Lipomatan"-öl	(11 Personen)

Tab. 3 gibt eine Übersicht über die prozentualen Fettsäurezusammensetzungen der hier verwendeten Nahrungsfette auf Grund gaschromatographischer Untersuchungen im Labor der Klinik (Dr. Böhle). Wegen der nahezu identischen Fettsäurezusammensetzung des Soja- und Saffloröls wurden die Ergebnisse dieser Belastungen in einer Gruppe zusammengefaßt.

Die Gesamt-Lipide im Blutserum wurden nach der Extraktionsmethode von Bloor (18) als Doppelanalysen bestimmt.

Reagenzien :

Bloor'sche Lösung = 1 Teil Äther p. a. + 3 Teile Äthanol.

Ausführung:

Zu 75 ccm Bloor'scher Lösung wurden mit der Pipette unter ständigem leichtem Umschütteln tropfenweise 3 ccm Serum gegeben, wobei das Eiweiß als feinflockiger Niederschlag ausfällt. Das Gemisch wurde auf dem Wasserbad 15 Min. lang gekocht und das Extraktionsmittel vorsichtig dekantiert. Der Eiweißrückstand wurde noch zweimal mit Bloor'scher Lösung gewaschen, gekocht und schließlich filtriert. Das gesamte Filtrat (etwa 150 ccm) wurde auf dem Wasserbad nach Zugabe von 0,2 ccm einer 0,1 %igen alkoholischen Hydrochinonlösung bis zur Trockne eingedampft und über Nacht im Exsiccator von sämtlichen Wasserrückständen befreit. Danach wurden die extrahierten Lipide in Chloroform aufgenommen, filtriert und das Lösungsmittel vorsichtig eingedampft. Die Gesamt-Lipide wurden dann nach weiterer Trocknung bis zur Gewichtskonstanz gravimetrisch bestimmt.

Der methodische Fehler wurde aus 20 Doppelbestimmungen nach der Formel

$$\text{s. e.} = \sqrt{\frac{\sum d_i^2}{2n}} \quad \text{berechnet (di = Differenz der Einzelbestimmungen).}$$

Er betrug 26,5 mg% bei einem Mittelwert von 813 mg%.

Die UFS des Serums wurden nach der Methode von Dole (39) bestimmt.

Reagenzien :

Extraktionslösung : 40 Teile Isopropylalkohol,
10 Teile Heptan,
1 Teil 1-n Schwefelsäure.

Titrationlösung : Natronlauge 0,018 n, frei von Kohlendioxyd.

Indikatorlösung : 1 Teil 0,1 %ige Thymolblau-Lösung,
9 Teile 96 %igen Äthylalkohol.

Palmitinsäure-Standardlösung : 15,4 mg Palmitinsäure gelöst in
100 ccm Heptan.

Apparatur : Mikrobürette unterteilt in Mikroliter.

Ausführung :

5 ccm Extraktionslösung wurden zu 1 ccm Serum hinzugegeben. Nach kräftigem Umschütteln und 10-minütigem Stehenlassen wurden dem Gemisch 3 ccm Heptan und 2 ccm Wasser zugefügt. Nach Bildung zweier Phasen, von denen die obere die UFS enthielt, wurden 3 ccm der oberen Phase abpipettiert und mit 1 ccm Indikatorlösung versetzt. Die Titration selbst wurde gegen 0,018 n Natronlauge bis zu einem grünlich-gelben Endpunkt geführt. Während des Titrationsvorganges wurde für eine ständige Durchmischung mit Hilfe von eingeleitetem, gereinigtem Stickstoff gesorgt.

Bei jeder Versuchsreihe wurde zunächst der Titrationswert der Palmitin-Standardlösung 3 - 5 mal festgelegt.

Berechnung :

$$\frac{\text{Titrationwert des Serums}}{\text{Titrationwert des Standardwertes}} = \frac{x}{600}$$

Methodischer Fehler (berechnet aus 20 Doppelbestimmungen) :
0,032 mval/l bei einem Mittelwert von 0,634 mval/l.

Die Standardabweichung vom Mittelwert und der mittlere Fehler des Mittelwertes wurden nach folgenden Formeln berechnet :

$$\text{Standardabweichung } s = \sqrt{\frac{\sum (x_i - x_M)^2}{n - 1}}$$

$$\text{mittlerer Fehler des Mittelwertes } \sigma_M = \sqrt{\frac{\sum (x_i - x_M)^2}{n \cdot (n - 1)}}$$

Dabei sind :
 x_i = Einzelwert
 x_M = arithmetisches Mittel der Einzelwerte
 n = Anzahl der Fälle pro Belastung.

Die Untersuchungsergebnisse der einzelnen Belastungsversuche einschließlich der Mittelwerte für die verschiedenen Kollektive finden sich in Tab. 4 - 11. In Abb. 1 - 16 sind die Veränderungen der Gesamt-Lipide und UFS des Serums im Verlaufe der Belastungsversuche mit den verschiedenen Fetten als Mittelwertskurven unter Hinzufügung der Schwankungsbreite dargestellt.

Die Nüchternwerte aller 77 Probanden lagen nach 14-stündigem Fasten bei den Gesamt-Lipiden zwischen 466 mg% und 980 mg%, das arithmetische Mittel betrug 720 mg%, die Standardabweichung 109 mg%.

Bei den UFS des Serums fanden sich Nüchternwerte zwischen 0,455 mval/l und 0,982 mval/l. Der Mittelwert ergab sich zu 0,628 mval/l mit einer Standardabweichung von 0,082 mval/l.

Butterbelastungen :

Wie aus Tab. 3 hervorgeht, enthält das Butterfett in erster Linie Palmitinsäure und Ölsäure. Daneben finden sich in nicht unbeträchtlichem Maße mittelkettige Fettsäuren mit einer Kettenlänge von 10 - 14 C-Atomen. Demgegenüber ist der Gehalt an hochungesättigten Fettsäuren relativ gering, bei der von uns verwendeten Butter wurde im Mittel ein Anteil von 4,3 % Linolsäure an den Gesamt-Fettsäuren nachgewiesen.

Die Ergebnisse der Belastungsversuche mit Butter sind in Tab. 4 aufgeführt, in den Abb. 1 und 2 ist das Verhalten der Gesamt-Lipide und der UFS des Serums in Form von Mittelwertskurven dargestellt.

Die Nüchternwerte aller 10 Probanden lagen bei den Gesamt-Lipiden zwischen 466 mg% und 870 mg%, im Mittel bei 683 mg%. Bei den UFS des Serums ergaben sich Nüchternwerte zwischen 0,566 mval/l und 0,780 mval/l, der Mittelwert der gesamten Kollektive betrug 0,666 mval/l.

Nach Zufuhr von 62,5 g Butter stiegen die Gesamt-Lipide erheblich an, im Mittel um 129 mg%. Das entspricht einer Zunahme von 19 % bezogen auf den Nüchternwert. Vergleicht man die Ergebnisse der einzelnen Belastungsversuche miteinander, so zeigen sich erhebliche individuelle Unterschiede. So stiegen die Gesamt-Lipide bei Fall 8 um insgesamt 28 % bezogen auf den Ausgangswert an, der Anstieg bei Fall 1 betrug demgegenüber nur 9,2 %.

Die Mehrzahl der Versuchspersonen zeigte 3 - 4 Stunden nach der Butterzufuhr ein Maximum der alimentären Hyperlipidämie. Danach fielen die Ge-

samt-Lipide wieder ab, ohne am Ende der Beobachtungszeit den Ausgangswert erreicht zu haben. In Fall 9 war der Höchstwert der Blutlipide bereits nach 2 Stunden erreicht.

Einen deutlich geringeren Anstieg zeigten demgegenüber die UFS des Blutes. Hier kam es im Mittel zu einer Vermehrung von 0,666 mval/l auf 0,750 mval/l, wobei die durchschnittliche Zunahme 12,6 % des Nüchternwertes ausmachte.

Auch im Verhalten der UFS des Blutes ergeben sich von Fall zu Fall erhebliche individuelle Unterschiede. So zeigte Fall 7 eine Vermehrung der UFS um 22,4 % bezogen auf den Nüchternwert, Fall 5 dagegen nur eine Zunahme von 3,3 %.

Bei allen Probanden wurden die Maxima im Verlaufe des Anstieges der UFS 4 Stunden nach der Fettzufuhr erreicht. Hiervon machte lediglich Fall 5 eine Ausnahme, dessen Höchstwert erst bei 5 Stunden p. c. lag.

Eigelbbelastungen :

Lipidanalysen des Eigelbs ergaben durchschnittlich etwa 6 g Gesamt-Lipide pro Ei, von denen der größte Teil (etwa 90 %) aus Phospholipiden bestehen. Die Fettsäurezusammensetzung der Eigelb lipide zeigte einen hohen Gehalt an Ölsäure (48 %), annähernd 30 % Palmitinsäure, sowie 6 - 7 % Palmitoleinsäure und Linolsäure. Außerdem wurden kleinere Mengen an Laurinsäure, Arachidonsäure und Hexaenen nachgewiesen.

Bei einer Belastung mit 8 Eigelb pro Versuchsperson wurden rund 50 g Eierlipide zugeführt. Tab. 5 enthält die Einzelwerte der Gesamt-Lipide und UFS des Serums von 8 Versuchspersonen, sowie die zugehörigen Mittelwerte.

Die Nüchternwerte lagen bei den Gesamt-Lipiden zwischen 573 mg% und 980 mg%, im Durchschnitt bei 753 mg%. Bei den UFS waren die Unterschiede bezüglich der Nüchternwerte weniger groß. Hier ergaben sich Konzentrationen zwischen 0,529 mval/l und 0,691 mval/l, der Mittelwert betrug 0,613 mval/l.

Im Mittel stiegen die Gesamt-Lipide im Verlaufe der Eigelbbelastungen in ähnlicher Weise an wie bei den Butterbelastungen. Die Zunahme betrug 19 % bezogen auf den Ausgangswert. Bei einzelnen Fällen erreichten die Gesamt-Lipide im Verlaufe der Belastungsversuche sehr hohe Werte, dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß hier schon ein relativ hoher Frühnüchternspiegel bestand. So nahmen bei Fall 1 die Gesamt-Lipide des Blutes von 980 mg% auf 1203 mg% zu, sie vermehrten sich also um 23 % des Nüchternwertes. Bei Fall 3 dagegen stiegen die Blutlipide von 750 mg% auf 965 mg% an, wobei es

zu einem prozentualen Anstieg um 28,6 % kam. Insgesamt war hierbei der Anstieg der Gesamt-Lipide steiler ausgeprägt als bei Fall 1, obwohl dort die absoluten Werte wesentlich höher lagen.

Die UFS des Serums erfuhren im Durchschnitt eine Zunahme von 19,2 % des Ausgangswertes (von 0,613 mval/l auf 0,731 mval/l). Es ergibt sich daraus, daß im Verlaufe der Eigelbbelastungen der prozentuale Anstieg der UFS des Serums ebenso hoch ist wie die Zunahme der Gesamt-Lipide. Aus den in Tab. 5 aufgeführten Einzelwerten läßt sich entnehmen, daß bei der Mehrzahl aller Probanden der Höchstwert der UFS nach 4 - 5 Stunden erreicht war. Insgesamt zeigten die UFS eine relativ langsame Zunahme bis zur 5. Stunde, danach kam es zu einem Abfall, wobei 7 Stunden p.c. der Ausgangswert noch nicht ganz erreicht war.

Kokosfettbelastungen :

Wie aus Tab. 3 hervorgeht, enthält das Kokosfett überwiegend kurz- bzw. mittelkettige gesättigte Fettsäuren und nur Spuren von Linolsäure. Die gas-chromatographischen Analysen ergaben 46,1 % Laurinsäure und 20,6 % Myristinsäure, dagegen nur annähernd 10 % Palmitinsäure, 2 % Stearinsäure und 5 % Ölsäure.

Wie aus Tab. 6 hervorgeht, lagen die Nüchternwerte der 9 mit Kokosfett belasteten Versuchspersonen zwischen 626 und 877 mg%, im Mittel bei 755 mg%. Bei den UFS des Serums fanden sich Nüchternwerte zwischen 0,527 mval/l und 0,756 mval/l. Das arithmetische Mittel der Nüchternwerte errechnete sich zu 0,627 mval/l.

Der Anstieg der Gesamt-Lipide betrug im Mittel 77 mg%, das entspricht einer Zunahme von 10,2 % des Ausgangswertes. Die Erhöhung der Blutlipide ist somit deutlich geringer ausgeprägt als nach Applikation von Butter oder Eigelb.

Wie aus Abb. 5 hervorgeht, nehmen die Gesamt-Lipide relativ langsam zu und fallen nach Erreichen des Maximums (durchschnittlich 5 Stunden p.c.) ebenso flach wieder ab.

Demgegenüber zeigte sich bei den UFS im Verlaufe der Hyperlipidämie nach Kokosfettbelastung eine starke Zunahme, die im Mittel 20,5 % des Ausgangswertes ausmachte. Das Maximum der UFS-Vermehrung war bei der Mehrzahl der Fälle bereits 4 Stunden nach Versuchsbeginn erreicht.

Olivenölbelastungen :

Olivenöl enthält, wie aus Tab. 3 hervorgeht, in erster Linie Ölsäure (84 %). Der prozentuale Anteil an Linolsäure ergab sich auf Grund der gaschromatographischen Analysen zu 11,2 %. Außerdem wurden kleinere Mengen Myristinsäure, Palmitinsäure und Stearinsäure nachgewiesen.

Es wurden insgesamt 10 Versuchspersonen mit je 50 g Olivenöl belastet. Das Verhalten der Gesamt-Lipide und der UFS des Blutes bei den einzelnen Versuchspersonen sowie die Mittelwerte dieses Kollektivs sind in Tab. 7 aufgeführt. Auf Abb. 7 und 8 finden sich die entsprechenden Kurvenverläufe.

Die Nüchternwerte der Gesamt-Lipide waren bei den einzelnen Versuchspersonen sehr unterschiedlich. Sie lagen zwischen 516 mg% und 910 mg%, im Mittel bei 728 mg%. Bei den UFS des Serums fanden sich Frühnüchternwerte zwischen 0,455 mval/l und 0,792 mval/l mit einem Durchschnitt von 0,627 mval/l.

Im Verlaufe der Olivenölbelastungen kam es zu einer ausgeprägten Zunahme der Gesamt-Lipide, die im Mittel 28 % des Nüchternwertes ausmachte. Innerhalb dieses Kollektivs verhielten sich allerdings die einzelnen Versuchspersonen recht unterschiedlich. So zeigte Fall 2 eine Zunahme der Gesamt-Lipide um 25 % des Ausgangswertes und Fall 10 eine Vermehrung um 30 % des Nüchternwertes. Demgegenüber ergab sich bei Fall 7 lediglich ein Anstieg von 8,8 %. Bei allen Fällen erreichte der Anstieg der Gesamt-Lipide 3 - 4 Stunden nach der Olivenölzufuhr ein Maximum.

Eine relativ geringe Zunahme und zwar um nur 5,4 % des Ausgangswertes erfuhren die UFS des Serums nach Olivenölzufuhr. Die Erhöhung betrug hierbei maximal 0,034 mval/l im Mittel. Den stärksten Anstieg der UFS des Serums im Verlaufe der Olivenölbelastung zeigte Fall 9 bei dem die UFS eine Zunahme um 13,4 % des Nüchternwertes erfuhren. Demgegenüber ergab sich eine Verminderung der UFS bei Fall 1, dessen niedrigste Blutkonzentrationen 2 Stunden nach der Fettzufuhr beobachtet wurden. Danach stiegen hier die UFS langsam wieder an, ohne jedoch am Ende der Beobachtungszeit den Ausgangswert zu erreichen.

Insgesamt zeigt die Mittelwertskurve der UFS des Blutes somit einen sehr flachen Verlauf, wobei die Maximalwerte im Durchschnitt erst 6 Stunden nach Versuchsbeginn erreicht wurden.

"Lipomatan"-ölbelastungen :

Bei dem sog. "Lipomatan"-Öl handelt es sich um ein Konzentrat, welches uns freundlicherweise von den Troponwerken, Köln, überlassen wurde. Bei der gaschromatographischen Analyse dieses Ölkonzentrates wurden beträchtliche Anteile an Linolsäure (79 %) nachgewiesen. Daneben fanden sich noch 14,5 % Ölsäure, sowie kleinere Mengen an Palmitin- und Stearinsäure.

Die Ergebnisse der Belastungsversuche an 11 Probanden sind in Tab. 8 aufgeführt. Das Verhalten der Gesamt-Lipide und UFS des Blutes ergibt sich aus den Mittelwertskurven der Abb. 9 und 10.

Die Nüchternwerte der Gesamt-Lipide innerhalb dieser Gruppe lagen zwischen 576 mg% und 843 mg%, im Mittel bei 719 mg%. Für die UFS des Blutes ergaben sich Werte zwischen 0,490 mval/l und 0,701 mval/l mit einem Mittelwert von 0,613 mval/l.

Nach Zufuhr von "Lipomatan"-Öl nahmen die Gesamt-Lipide in allen Fällen wesentlich geringer zu als bei den anderen Fettbelastungen. Im Durchschnitt ergab sich ein Anstieg von maximal 68 mg% entspr. 9,4 % des Ausgangswertes. Die Maximalwerte waren im Durchschnitt 4 Stunden nach der Fettzufuhr erreicht. In einzelnen Fällen bereits nach 3 Stunden. Abb. 9 zeigt eine relativ flach verlaufende Kurve mit einem langsamen Anstieg und allmählichem Abfall der Gesamt-Lipide. Im Gegensatz dazu erfuhren die UFS des Blutes eine deutliche Erhöhung (um maximal 0,217 mval/l). Die Zunahme entspricht einer durchschnittlichen Erhöhung von 35,4 % des Ausgangswertes. Der Anstieg der UFS erfolgte hierbei allmählich und hielt bei der Mehrzahl der Fälle bis zur 5. Stunde p. c. an, danach folgte ein rascher Abfall.

Maiskeimölbelastungen :

Auch das Maiskeimöl ist ein polyensäurenreiches Fett. Die von uns verwendeten Proben enthielten 50,4 % Linolsäure, 32,4 % Ölsäure, sowie kleinere Mengen an Palmitin-, Palmitolein-, Stearin- und Linolensäure.

Insgesamt wurden 8 Versuchspersonen mit je 50 g Maiskeimöl belastet. Die Versuchsergebnisse sind in Tab. 10 zusammengestellt, das Verhalten der Gesamt-Lipide und UFS des Blutserums geht aus Abb. 13 und 14 hervor.

Bei den Nüchternwerten der Gesamt-Lipide fanden wir von Fall zu Fall relativ große Unterschiede. Der niedrigste Wert lag bei 400 mg%, der höchste bei 893 mg%, der Mittelwert belief sich auf 699 mg%. In gleicher Weise zeigten auch die UFS erhebliche individuelle Unterschiede. Der Bereich der Nüchtern-

werte erstreckte sich von 0,474 mval/l bis 0,891 mval/l, der Mittelwert errechnete sich auf 0,649 mval/l.

Der durchschnittliche Anstieg der Gesamt-Lipide nach Zufuhr von Maiskeimöl war ebenfalls relativ gering. Er betrug maximal 89 mg% (3 Stunden p. c.) und belief sich auf 12,6 % des Ausgangswertes. Eine Ausnahme hiervon machte Fall 6, bei dem es bereits 2 Stunden nach der Maiskeimölapplikation zu einer Zunahme von 275 mg% (= 20 % des Nüchternwertes) kam.

Bei den UFS beobachteten wir im Verlaufe der Belastungsversuche eine relativ starke Vermehrung ihrer Blutkonzentration von durchschnittlich 0,230 mval/l mit einem Maximum 5 Stunden p. c. Das entspricht einer Erhöhung von 35,5 % bezogen auf den Ausgangswert. Bei Fall 2 stiegen die UFS sogar um 59,9 % an und erreichten dabei einen Wert von 1,205 mval/l.

Soja- und Safflorölbelastungen :

Auch Soja- und Saffloröl enthalten große Mengen an Linolsäure. Auf Grund der gaschromatographischen Analysen fanden sich 65,5 bzw. 68,7 % Linolsäure. Der Gehalt an Olsäure betrug 17,0 bzw. 19,3 %. Die Linolensäurekonzentration wurde mit 6,6 bzw. 2,8 % ermittelt. Außerdem fanden sich 7,2 bzw. 6,5 % Palmitinsäure, sowie schließlich kleinere Mengen an Laurin-, Myristin-, Palmitolein- und Stearinsäure.

Wie aus Tab. 11 hervorgeht, lagen die Nüchternwerte der mit diesem Öl behandelten Probanden für Gesamt-Lipide zwischen 533 und 873 mg% (Mittelwert 712 mg%) und für die UFS des Blutes zwischen 0,570 mval/l und 0,766 mval/l (im Mittel bei 0,635 mval/l).

Die relativ flach verlaufende Kurve in Abb. 15 zeigt, daß der Anstieg der Gesamt-Lipide mit maximal 67 mg% innerhalb von 4 Stunden nach Versuchsbeginn sehr gering war. Er betrug nur 9,4 % des Ausgangswertes.

Die UFS des Serums stiegen dagegen im Durchschnitt um 28 % des Nüchternwertes an, und zwar um maximal 0,189 mval/l im Mittel. Auch hier erfolgte der Anstieg der UFS allmählich und hielt bis zur 5. Stunde p. c. an.

Leinölbelastrungen :

Bei dem Leinöl handelt es sich ebenfalls um ein polyensäurenreiches Fett, welches in erster Linie (60 %) Linolensäure, eine dreifach ungesättigte Fettsäure mit 18 C-Atomen, enthält. 25 % der Fettsäuren entfallen auf die Linolsäure.

re (Tabelle 3). Daneben wurden noch kleinere Mengen Palmitin- und Stearinsäure nachgewiesen. Es wurden insgesamt 11 Versuchspersonen mit je 50 g Leinöl belastet. Die Versuchsergebnisse sind in Tab. 9 zusammengefaßt.

Der Bereich der Nüchternwerte erstreckte sich bei den Gesamt-Lipiden von 493 mg% bis 905 mg%, der Mittelwert betrug 723 mg%.

Bei den UFS des Serums lagen die Nüchternwerte zwischen 0,482 mval/l und 0,766 mval/l, im Durchschnitt bei 0,612 mval/l.

Wie aus Abb. 11 und 12 hervorgeht, ergab sich bei den Gesamt-Lipiden ein postprandialer Anstieg von maximal 75 mg%, entspr. 10,3 % des Nüchternwertes. Bei der nur mäßigen Zunahme der Gesamt-Lipide wurde der Maximalwert schnell erreicht (in den meisten Fällen innerhalb 3 Stunden), der Rückgang zu den Ausgangswerten erfolgte langsamer.

Eine deutliche Vermehrung (um maximal 0,159 mval/l, entspr. 26 % des Ausgangswertes) zeigten wiederum die UFS des Serums. Auffallend war bei den Leinölbelastungen der schnelle Anstieg auch der UFS. Die Maxima fielen dabei zeitlich mit denen der Gesamt-Lipide zusammen und lagen bei 3 Stunden p. c.

D i s k u s s i o n

Aus den vorgelegten Untersuchungsbefunden geht zunächst hervor, daß bei den Nüchternwerten für die UFS des Blutserums unserer 77 Probanden eine gute Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren (Tab. 2) besteht, soweit die Bestimmungsmethode nach Dole (39) verwendet wurde. Auffällig war bei unseren Versuchspersonen, daß die Nüchternwerte der UFS innerhalb eines engen Bereiches von 0,455 - 0,913 mval/l (Mittel bei 0,628 mval/l) lagen. Diese Tatsache findet in der niedrigen Standardabweichung von $\pm 0,082$ mval/l ihren Ausdruck. Im Gegensatz dazu ergeben sich bei den meisten anderen Untersuchern wesentlich größere Standardabweichungen, die bis zu annähernd 50 % des Mittelwertes ausmachen (8). In der Gleichförmigkeit unserer UFS-Konzentrationen dürfte sich die Homogenität des von uns untersuchten Kollektivs dokumentieren, welches sich ausschließlich aus jüngeren Männern annähernd gleicher Konstitution und gleicher physischer Aktivität zusammensetzt.

Bei den Gesamt-Lipidwerten des Blutes, die ebenfalls im allgemeinen von Mensch zu Mensch erhebliche Unterschiede aufweisen, ergibt sich nach un-

seren Werten eine Schwankungsbreite von 400 - 980 mg% bei einem Mittelwert von $720 \text{ mg}\% \pm 109 \text{ mg}\%$.

Unsere Untersuchungen lassen weiterhin erkennen, daß die postprandiale Hyperlipidämie, die nach Zufuhr einer größeren Menge Fett auftritt, auch zu Veränderungen der Konzentration der UFS des Blutes führt. Grundsätzlich ergibt sich hierbei, daß unabhängig von der Art des applizierten Fettes zugleich mit dem Anstieg der Gesamt-Lipide die UFS des Blutserums eine Zunahme erfahren. Es besteht allerdings keine eindeutige Parallelität zwischen dem Ablauf der alimentären Blutlipidvermehrung und dem durch die Fettzufuhr hervorgerufenen Anstieg der UFS. Die Beobachtungen von Kingsbury u. Mitarb. (77), wonach die UFS des Blutes nach peroraler Fettbelastung im allgemeinen geringer ansteigen als die Triglyzeride, konnten von uns in eindeutiger Weise nur für die vorwiegend aus gesättigten oder einfach ungesättigten Fettsäuren bestehenden Fette, wie Kokosfett, Butter, Eigelb und Olivenöl bestätigt werden. Nach Zufuhr von Fetten mit überwiegend hochungesättigten Fettsäuren war die Zunahme der UFS des Serums im allgemeinen stärker ausgeprägt als die Vermehrung der Gesamt-Lipide.

Es ergibt sich aus unseren Versuchen, daß die Maxima der Kurvenverläufe von Gesamt-Lipiden und UFS im allgemeinen zeitlich nicht zusammenfallen. Besonders deutlich kommt dieses Verhalten bei den Belastungsversuchen mit Butter, Eigelb, Olivenöl, "Lipomatanöl, Maiskeimöl und Soja- bzw. Saffloröl zum Ausdruck. Während hierbei die Gesamt-Lipide ihren stärksten Anstieg nach 3 Stunden p. c. aufweisen, hielt die Zunahme der UFS des Blutserums bis zur 4. - 6. Stunde nach Versuchsbeginn an. Lediglich im Verlaufe der Maisölbelastungen zeigte sich eine gewisse Parallelität im Verhalten der Gesamt-Lipide und der UFS des Blutes, wobei die Maxima beider Mittelwertskurven 3 Stunden p. c. auftraten.

Eine Sonderstellung nahmen schließlich in diesem Zusammenhang die Kokosfettbelastungen ein. Hier erreichten die Gesamt-Lipide im Mittel erst nach 5 Stunden p. c. ihr Maximum im Gegensatz zu den UFS, deren stärkste Zunahme bereits durchschnittlich nach 4 Stunden erreicht war.

Zu ähnlichen Beobachtungen über den differentiellen Anstieg von Lipiden und UFS des Blutes nach peroraler Fettbelastung gelangten auch Gordon u. Cherkes (62). Diese Autoren sahen nach Applikation von "100 g Fett" in Einzelfällen nach vollständiger Lipämieklärung einen weiteren Anstieg der UFS des Blutes. Ob dieser Effekt durch die relativ große Menge zugeführter Fettsubstanzen zustande kommt, muß zunächst offen bleiben. Wir selbst beobachteten bei unseren Fettbelastungen in keinem Fall nach der Rückkehr der Gesamt-Lipide zu den Ausgangswerten einen weiteren Anstieg der UFS des Blutserums.

Allerdings lassen diejenigen Belastungsversuche, bei denen hochungesättigte Fettsäuren, wie "Lipomatan"-Öl, Maiskeimöl und Joja- bzw. Saffloröl verwendet wurden, erkennen, daß hierbei die Rückkehr der UFS zu den Nüchternwerten sehr viel langsamer erfolgt als nach Zufuhr von Fetten mit überwiegend gesättigten oder einfach ungesättigten Fettsäuren (Eigelb, Butterfett, Olivenöl). Die Kokosfettbelastungen stellen hierbei allerdings eine Ausnahme dar. Dementsprechend konnte bei den Versuchen mit hochungesättigten Fetten häufig nach 7 Stunden p. c. noch eine beträchtliche Erhöhung der UFS des Serums im Vergleich zu den Nüchternwerten beobachtet werden.

Überblickt man die Veränderungen der Gesamt-Lipide und der UFS des Blutes nach Applikation der verschiedenen Fette, so zeigt sich insgesamt, daß die einzelnen Kurvenverläufe eine eindeutige Abhängigkeit von der Art der verabfolgten Fette aufweisen. Wie aus Tab. 12 hervorgeht, scheint eine gewisse Beziehung zwischen dem Anstieg der UFS des Serums und der Fettsäurezusammensetzung der verabfolgten Fette zu bestehen. So ergab sich die stärkste Vermehrung der UFS des Blutes nach Zufuhr solcher Öle, die beträchtliche Mengen hochungesättigter Fettsäuren, insbesondere Linolsäure enthalten. Beispielsweise betrug die Zunahme der UFS gegenüber den Ausgangswerten bei den Maiskeim- und "Lipomatan"-Ölbelastungen durchschnittlich 35 bzw. 35,4 %. Auch nach Verabfolgung von Soja- bzw. Saffloröl, welche etwas geringere Anteile an Linolsäure enthalten, stiegen die UFS des Serums um etwa 28 % an. Weniger stark ausgeprägt war die Zunahme der UFS nach Leinölapplikation (durchschnittlich 26 %). Hierbei ist zu berücksichtigen, daß mit dem Leinöl in erster Linie die dreifach ungesättigte Linolensäure zugeführt wird, wohingegen der Linolsäureanteil nur 25 % ausmacht.

Ein anderes Verhalten ergab sich demgegenüber bei den Belastungen mit solchen Fetten, die vorwiegend gesättigte oder einfach ungesättigte Fettsäuren enthielten. Hier ist in erster Linie auf den ausgesprochen geringen Anstieg der UFS im Verlaufe der Olivenölbelastungen hinzuweisen (im Mittel 5,4 %). Auch bei Butterzufuhr erfuhren die UFS des Blutserums nur eine Vermehrung um etwa 12 %.

Zwischen diesen beiden Extremen nehmen die Belastungsversuche mit Kokosfett und Eigelb hinsichtlich des Verhaltens der UFS eine Mittelstellung ein. In beiden Fällen kam es hierbei zu einem durchschnittlichen Anstieg der UFS des Blutserums um etwa 20 %.

Es ergibt sich aus diesen Befunden eine Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Kingsbury u. Mitarb. (77) und Schön (106, 108). Schön konnte nachweisen, daß nach Belastung mit Maiskeimöl die UFS des Blutes stärker anstieg als nach Sahne oder Olivenöl. Kingsbury führte Belastungsversuche mit Fetten verschiedener Jodzahl durch und sah dabei eine stärkere Zunahme

der UFS nach Applikation von Fetten mit hoher Jodzahl und eine relativ geringe Vermehrung nach Belastung mit Fetten niedriger Jodzahl.

Aus den vergleichenden Betrachtungen unserer verschiedenen Belastungsversuche ergibt sich weiterhin die bekannte Tatsache, daß auch die Gesamt-Lipide des Blutes im Verlaufe der alimentären Hyperlipidämie entspr. der Art des zugeführten Fettes anders hiedlich reagieren (20, 21, 43, 68, 69, 88, 95, 110, 111). So ist die Erhöhung der Gesamt-Lipide des Blutes im allgemeinen bei einer Belastung mit gesättigten Fettsäuren starker ausgeprägt als nach Fetten und Ölen mit einem hohen Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Aus unseren Mittelwertskurven geht hervor, daß nach Zufuhr von "Lipomaran"-Öl, Maiskeimöl, Soja- bzw. Saffloröl und Leinöl eine weniger ausgeprägte alimentäre Hyperlipidämie auftritt als nach Butterfett, Eigelb oder Olivenöl. Kokosfett, welches ebenfalls ausschließlich gesättigte Fettsäuren enthält, zeigt demgegenüber im Verlaufe der postprandialen Phase eine Blutlipidsteigerung, die im Mittel nur 10 % im Vergleich zum Ausgangswert beträgt. Diese Tatsache dürfte in erster Linie mit dem besonderen Resorptionsweg mittel- und kurzketziger Fettsäuren zusammenhängen, von denen der größte Teil über die Pfortader direkt der Leber zugeführt wird und nur ein kleinerer Teil über den Ductus thoracicus in die Vena subclavia sinistra gelangt (16, 17, 78).

Vergleicht man zusammenfassend den Verlauf der alimentären Hyperlipidämie mit den Veränderungen der UFS des Blutserums nach Verabfolgung der verschiedenen Fette, so läßt sich auf Grund unserer Versuche nachweisen, daß eine ausgeprägte alimentäre Hyperlipidämie im allgemeinen mit einem geringeren Anstieg der UFS einhergeht, und daß andererseits die starke postprandiale Vermehrung der UFS vergesellschaftet ist mit einem relativ geringen Anstieg der Gesamt-Lipide des Blutes.

Wenn man die einzelnen Möglichkeiten überblickt, die für das unterschiedliche Verhalten der UFS und der Gesamt-Lipide des Blutes bei den einzelnen Belastungen in Frage kommen, so ist davon auszugehen, daß offenbar einerseits zwischen der schnelleren Lipämiekklärung und der stärkeren Zunahme der UFS des Blutserums nach polyensäurenreichen Fetten und andererseits dem langsamen Verschwinden der alimentären Hyperlipidämie und dem geringeren Anstieg der UFS nach überwiegend gesättigten Fetten ein Zusammenhang besteht. Hier erhebt sich in erster Linie die Frage, ob die bei der alimentären Hyperlipidämie vermehrt im Blut auftretenden UFS irgendwelche Beziehungen zum Umsatz der einzelnen resorbierten Fette aufweisen.

Es ist noch unentschieden, ob die UFS des Blutes unter der Einwirkung der Lipoprotein-Lipase einer intravasalen hydrolytischen Spaltung des Triglyzeridanteils der Chylomikronen entstammen. Fütterungsversuche von Mead u. Mit-

arb. (48, 85), sowie Untersuchungen von Borgström u. Jordan (25) mittels i. v. applizierter markierter Chylomikronen lassen zwar den Schluß zu, daß dieses Ferment bei der hydrolytischen Spaltung von Triglyzeriden bzw. Chylomikronen in Partialglyzeride und UFS in der Blutbahn eine Rolle zu spielen scheint. Es ist allerdings noch unbekannt, inwieweit der Lipoproteid-Lipase im Rahmen des physiologischen postalimentären Klärvorganges beim Menschen eine quantitative oder qualitative Bedeutung zukommt, wenn auch von Engelberg (44) eine Serumkläraktivität ohne Heparinapplikation oder Fettzufuhr wahrscheinlich gemacht werden konnte. Andererseits muß nach den Experimenten von Gates u. Gordon (58), sowie von Fredrickson u. Mitarb. (53) angenommen werden, daß die Aktivität der Lipoproteid-Lipase des Blutes nur eine unbedeutende Rolle beim Umsatz größerer resorbierter Fettmengen spielt.

Obgleich sich aus unseren Ergebnissen keine quantitativen Aufschlüsse über das Ausmaß des intravasalen Lipoproteid-Lipaseklärmechanismus im Rahmen der alimentären Hyperlipidämie ableiten lassen, kann man jedoch in Übereinstimmung mit Engelberg (44) daraus folgern, daß möglicherweise die Aktivität der Lipoproteid-Lipase des Blutes von der Art der aufgenommenen Nahrungsfette abhängt. Hochungesättigte Fettsäuren würden dann postprandial zu einer nachhaltigeren Lipolyse und damit zu einem stärkeren Anstieg der UFS des Blutes führen als gesättigte Säuren. Es ist zu vermuten, daß unter der Einwirkung hochungesättigter Fettsäuren dieses Enzymsystem unter physiologischen Bedingungen eine stärkere Aktivierung erfährt. Insgesamt könnte die geringere Ausprägung der alimentären Hyperlipidämie und der höhere Anstieg der UFS des Blutserums, die wir nach polyensäurenreichen Fetten beobachteten, darauf hinweisen, daß polyensäurenreiche Glyzeride im Blut einer verstärkten Lipolyse unterliegen.

Hier muß allerdings bedacht werden, daß der unterschiedliche Verlauf der alimentären Hyperlipidämie bzw. des Klärvorganges nach oraler Zufuhr von Fetten differenten Sättigungsgrades der Fettsäuren auch mit Besonderheiten im Umsatz der einzelnen Lipide zusammenhängt. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen (105, 107, 110, 111) dürfte als gesichert angesehen werden, daß der ketogenetische Effekt hochungesättigter Fettsäuren stärker ausgeprägt ist als der polyensäurenarmer Fette. Daß hierbei der Abbau bzw. die β -Oxydation der Triglyzeridfettsäuren in Leber, Fettgewebe und Muskulatur unabhängig von der Aktivität der Lipoproteid-Lipase im Blut und damit ohne initiale Freisetzung der UFS erfolgt, läßt sich aus den Beobachtungen von Bragdon u. Gordon (26), Fredrickson u. Mitarb. (53), sowie von Morris u. French (90) ableiten.

Wenn auch der Mechanismus im Einzelnen noch offen bleiben muß, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß den hochungesättigten Fettsäuren im Rahmen

des postalimentären Klärmechanismus eine Sonderstellung zukommt.

Außer der Struktur der Fettsäuren, insbesondere der Anzahl ihrer Doppelbindungen, dürfte auch die Kettenlänge der in einem Fett enthaltenen Fettsäuren bei den alimentären Veränderungen der Gesamt-Lipide und der UFS des Blutes eine Rolle spielen. In unseren Belastungsversuchen stiegen nach Kokosfett die UFS im Mittel um 20,5 % bezogen auf den Ausgangswert an. Diese Erhöhung ist gemessen an der Steigerung der UFS nach Butter und Olivenöl (12,6 bzw. 5,4 %) vergleichsweise deutlich stärker ausgeprägt. Andererseits erreichte die Zunahme der Gesamt-Lipide (im Durchschnitt 10,2 %) nicht die Werte, wie wir sie nach Butter- und Olivenölbelastung (19 bzw. 19,6 %) beobachten konnten. Während für die nur geringe Ausprägung der alimentären Hyperlipidämie nach Kokosfett in erster Linie der bereits erwähnte besondere Resorptionsweg der kurz- und mittelkettigen Fettsäuren und ihre rasche Umsetzung in der Leber verantwortlich gemacht werden muß, ist die Ursache des stärkeren UFS-Anstieges im Blut nach Kokosfett bzw. Eigelb, die in erster Linie gesättigte bzw. einfach ungesättigte Fettsäuren enthalten, nicht ohne weiteres zu erkennen. Es erscheint möglich, daß bei der Aufnahme von Triglyzeridestern kurz- und mittelkettiger Fettsäuren in der Leber ein Teil dieser Säuren nach hydrolytischer Spaltung in Form von UFS wieder an das Blut abgegeben wird. Hierfür sprechen Beobachtungen (42, 116), wonach im Verlauf von Kokosfettbelastungen auf Grund gaschromatographischer Analysen der UFS des Blutes eine beträchtliche Steigerung der unveresterten Laurin- und Myristinsäure um mehr als das 10- bzw. 3-fache der Nüchternwerte eintritt. Im Gegensatz dazu verändern sich nach Verabfolgung langkettiger Fettsäuren die entspr. UFS im Blut nur relativ geringfügig.

Besondere Bedeutung kommt im Rahmen unserer Untersuchungen auch den Eigelbbelastungen zu, weil hier im Gegensatz zu den übrigen Versuchen nicht Triglyzeride, sondern in erster Linie Phospholipide verabfolgt wurden. Obgleich hierbei eine ausgeprägte Hyperlipidämie, wie nach Verabfolgung von überwiegend gesättigten und einfach ungesättigten Glyzeriden auftrat, entsprach der starke Anstieg der UFS des Blutes eher den Verhältnissen, wie wir sie bei den Belastungen mit hochungesättigten Fetten beobachteten.

Eine Erklärung für das Verhalten der UFS des Blutserums ergibt sich vielleicht aus der Tatsache, daß Phospholipide, soweit sie ungespalten zur Resorption kommen (5), nicht wie andere Lipide vom Darm aus in die Lymphe gelangen, sondern größtenteils im Pfortaderblut wiedergefunden (14, 15, 56, 73, 98) und von dort aus direkt der Leber zugeführt werden (47). Dieser Resorptionsmechanismus spräche dafür, daß in gleicher Weise wie bei den kurzkettigen Triglyzeriden des Kokosfettes ein Teil der in der Leber freigesetzten Phospholipidfettsäuren wieder in das Blut gelangt und zur Erhöhung der UFS beiträgt.

Andererseits läßt sich mit diesem Resorptionsweg der Phospholipide zunächst nicht die starke Ausprägung der alimentären Hyperlipidämie im Verlaufe der Eigelbbelastungen erklären, es sei denn, man nimmt an, daß bei oder nach der Resorption ein Teil der Phospholipide in der Darmwand oder in der Leber in Glyzeride umgewandelt wird und in dieser Form in das Blut übertritt. Hiermit wurde die Feststellung übereinstimmen, daß die alimentäre Blutfettvermehrung nach Phospholipiden nicht nur durch eine Hyperphospholipidämie, sondern auch durch eine ebenso starke Vermehrung der Triglyzeride des Blutes hervorgerufen wird (27, 49, 116, 137).

Insgesamt ergibt sich aus den verschiedenen Überlegungen, daß das unterschiedliche Ausmaß der alimentären Hyperlipidämie und der postprandialen UFS-Veränderungen nach Belastung mit den verschiedenen Fetten mehrere Ursachen haben dürfte.

Bei polyensäurenreichen Fetten kommt es offenbar deshalb zu einem starken Anstieg der UFS des Blutes, weil hier unter dem Einfluß der hochungesättigten Fettsäuren der Lipoproteid-Lipase-Klärmechanismus schneller und intensiver abläuft als nach Zufuhr polyensäurenarmer Fette. Die geringere Ausprägung der alimentären Hyperlipidämie läßt sich dabei nur teilweise auf die verstärkte intravasale Triglyzeridlipolyse zurückführen. Hier dürfte in erster Linie dem beschleunigten endogenen Fettumsatz unter dem Einfluß der Polyensäuren und der daraus resultierenden verstärkten Ketogenese ein entscheidender Einfluß beizumessen sein.

Bei denjenigen Fetten, die überwiegend kurz- und mittelkettige Fettsäuren enthalten, ist der geringe postprandiale Anstieg der Gesamt-Lipide darauf zurückzuführen, daß diese Fettsäuren auf Grund ihres besonderen Resorptionsweges nur in geringem Umfang in das Blut gelangen. Die relativ starke Zunahme der UFS des Blutes unter diesen Bedingungen kann in erster Linie mit einer Esterspaltung der direkt der Leber zugeführten Glyzeride und nachfolgender Abgabe mittelkettiger unveresterter Fettsäuren an das Blut erklärt werden.

Auch bei den Phospholipiden, welche ebenfalls zum großen Teil über die Pfortader in die Leber gelangen, ist ein derartiger Mechanismus im Hinblick auf die deutliche Steigerung der UFS des Blutserums nach peroraler Zufuhr wahrscheinlich. Im Hinblick auf die ausgeprägte alimentäre Hyperlipidämie nach Eigelbbelastungen ist zu vermuten, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der resorbierten Phospholipidmoleküle in Glyzeride umgewandelt wird.

So ergeben sich aus unseren Untersuchungen weitere Anhaltspunkte dafür, daß beim Transport und Umsatz der resorbierten Nahrungsfette auch den UFS des Blutes eine Bedeutung zukommt. Hier sind es in erster Linie die polyen-

säurenreichen Öle, deren Verabfolgung offenbar eine stärkere Wirkung auf den Lipämie-Klärmechanismus und damit auf den Stoffwechsel der UFS ausübt, als die Zufuhr polyensäurenarmer Fette. Es erklärt sich hieraus teilweise auch der Wirkungsmechanismus des bekannten lipidsenkenden Effektes einer Ernährung mit polyensäurenreichen Fetten.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Bei 77 gesunden männlichen Personen im Alter von 20 - 30 Jahren wurden orale Belastungen mit Butter, Eigelb, Kokosfett, Olivenöl, "Lipomatan"-Öl, Maiskeimöl, Soja- bzw. Saffloröl und Leinöl durchgeführt, und die Gesamt-Lipide und die UFS des Blutes im Verlaufe der alimentären Hyperlipidämie untersucht.

Es zeigte sich dabei, daß bei allen Fetten während der postprandialen Hyperlipidämie nicht nur die Gesamt-Lipide, sondern auch die UFS des Blutserums ansteigen.

Die Stärke der Zunahme war bei den Gesamt-Lipiden und UFS eindeutig abhängig von der Art des verabfolgten Fettes. Bei solchen Fetten, die zum größten Teil gesättigte und einfach ungesättigte Fettsäuren enthielten, wie z. B. Butter und Olivenöl, wurde eine starke Vermehrung der Gesamt-Lipide beobachtet. Demgegenüber stiegen hierbei die UFS des Blutes nur gering an.

Bei den Belastungsversuchen mit polyensäurenreichen Fetten, wie Maiskeimöl, Sojaöl, Saffloröl und "Lipomatan"-Öl war die Zunahme der Gesamt-Lipide deutlich geringer ausgeprägt, während die UFS hierbei eine starke Zunahme erfuhren.

Als mögliche Ursachen für das unterschiedliche Verhalten der Gesamt-Lipide und der UFS nach Zufuhr der verschiedenen Fette muß einmal die stärkere Aktivierung des Lipämieklärenzysystems durch Polyensäuren nach Zufuhr entspr. Fette diskutiert werden, zum anderen dürfte die bei den einzelnen Fetten verschieden schnell ablaufende β -Oxydation der Fettsäuren in der Leber, die sich in einer unterschiedlich starken Ketonämie äußert, eine Rolle spielen.

Eine Sonderstellung nehmen im Hinblick auf das Verhalten der Gesamt-Lipide und der UFS des Blutes die Veränderungen nach Kokosfett und Eigelb ein. Beim Kokosfett kommt es trotz seiner ausschließlichen Zusammensetzung aus gesättigten Fettsäuren zu einer starken Zunahme der UFS, und zu einer nur geringen Vermehrung der Gesamt-Lipide. Nach Verabfolgung von Eigelb, wel-

ches überwiegend aus gesättigten und einfach ungesättigte Fettsäuren enthaltenden Lipiden besteht, wurde sowohl eine beträchtliche postprandiale Hyperlipidämie als auch ein relativ starker Anstieg der UFS des Blutes beobachtet.

Beim Kokosfett dürfte der besondere Resorptionsweg der kurzkettigen Fettsäuren, die vom Darm aus über die Vena portae direkt der Leber zugeführt werden, für die nur geringe Ausprägung der alimentären Hyperlipidämie verantwortlich zu machen sein.

Beim Eigelb werden in erster Linie Phospholipide zugeführt, die teilweise während der Resorption in Glyceride umgewandelt werden, und soweit sie unverändert die Darmwand passieren, ebenfalls direkt über die Vena portae in die Leber gelangen.

Es kann vermutet werden, daß in der Leber aus den kurz- bzw. mittelkettigen Glyceriden bzw. den Phospholipiden UFS freigesetzt und in das Blut abgegeben werden, wodurch sekundär eine Erhöhung des UFS-Spiegels im Blut hervorgerufen wird.

Aus den Untersuchungen kann geschlossen werden, daß die UFS an den Regulationen beteiligt sind, die der Beseitigung einer alimentären Hyperlipidämie und der Aufrechterhaltung eines konstanten Blutlipidspiegels dienen.

S c h r i f t t u m

1. Albrink, M. J. , I. R. Fitzgerald a. E. B. Man : Reduction of alimentary lipemia by glucose, *Metabolism* 7, 162 (1958)
2. Anderson, N. G. a. B. Fawcett : An antichylomicronemic substance produced by heparin injection, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 74, 768 (1950)
3. Anfinsen, C. B. , E. Boyle a. R. K. Brown : The role of heparin in lipoprotein metabolism, *Science* 115, 583 (1952)
4. Anfinsen, C. B. : Biochemical aspects of atherosclerosis, *Fed. Proc.* 15, 894 (1956)
5. Artom, C. a. M. A. Swanson : On the absorption of phospholipides, *J biol. Chem.* 175, 871 (1948)
- 5a. Ballard, F. B. , W. H. Danforth, S. Naegle a. R. J. Bing : Myocardial metabolism of fatty acids, *J. Clin. Invest.* 39, 717 (1960)
6. Bally, P. , G. Cahill jr. , B. Le Boeuf u. E. A. Renold : Die Wirkung von Glukose und von Insulin auf die Aufnahme von unveresterter Palmitinsäure in das Fettspeichergewebe, *Helv. med. Acta* 26, 691 (1959)
7. Biegler, R. : Bestimmung und Zusammensetzung der unveresterten Fettsäuren des Blutes, *Med. u. Ernähr.* 9 (1960)
8. Bierman, E. L. , V. P. Dole a. T. N. Roberts : An abnormality of non-esterified fatty acid metabolism in diabetes mellitus, *Diabetes* 6, 475 (1957)
9. Bierman, E. L. , T. N. Roberts a. V. P. Dole : Effect of tolbutamide (Orinase) on plasma non-esterified fatty acids, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 95, 437 (1957)
10. Bierman, E. L. , J. L. Schwartz a. V. P. Dole : Action of insulin on release of fatty acids from tissue stores, *Amer. J. Physiol.* 191, 359 (1957)
11. Bierman, E. L. , V. P. Dole a. T. N. Roberts : An abnormality of non-esterified fatty acid metabolism in diabetes mellitus, *Diabetes* 7, 189 (1958)
12. Bierman, E. L. , C. Rich a. J. L. Schwartz : Plasma non-esterified fatty acids in hyperthyreoid states, *Fed. Proc.* 17, 14 (1958)

13. Bing, R. J., A. Siegel, J. Ungar a. M. Gilbert : Metabolism of the human heart. II. Studies on fat, ketone and amino acid metabolism, *Amer. J. Med.* 16, 504 (1954)
14. Blomstrand, R. : Über die intestinale Resorption von Phospholipiden bei der Ratte, *Acta chem. Scand.* 8, 1945 (1954)
15. Blomstrand, R. a. O. Dahlbäck : The fatty acid composition of human thoracic duct lymph lipids, *J. Clin. Invest.* 39, 1185 (1960)
16. Bloom, B., I. L. Chaikoff, W. O. Reinhardt, C. Entenman a. W. G. Danbeer : The quantitative significance of the lymphatic pathway in transport of absorbed fatty acids, *J. Biol. Chem.* 184, 1 (1950)
17. Bloom, B., I. L. Chaikoff a. W. O. Reinhardt : Intestinal lymph as pathway for transport of absorbed fatty acids of different chain length, *Amer. J. Physiol.* 166, 451 (1951)
18. Bloor, W. R. : Oxidative determination of phospholipid (lecithin and cephalin) in blood and tissues, *J. Biol. Chem.* 82, 273 (1929)
19. Böhle, E. : Untersuchungen über den Fett- und Intermediärstoffwechsel bei der Arteriosklerose, in : Emmrich, R. u. E. Perlick "Gefäßwand und Blutplasma", VEB G. Fischer, Jena 1959, S. 99
20. Böhle, E., W. Schrade, R. Biegler, D. Larbig u. J. Karytsiotis : Gaschromatographische Untersuchungen der Serumfettsäuren des Menschen. IV. Mitt. : Über die alimentäre Hyperlipidämie nach verschiedenen Nahrungsfetten, *Klin. Wschr.* 39, 5 (1960)
21. Böhle, E. : Die Fettsäuren des Blutes während der alimentären Hyperlipidämie nach verschiedenen Fetten, *Med. u. Ernähr.* 2, 6 (1961)
22. Bogdonoff, M. D., A. M. Weissler a. F. L. Merritt : The effect of autonomic ganglionic blockade upon serum free fatty acid levels in man, *J. Clin. Invest.* 6, 959 (1960)
23. Bogdonoff, M. D., E. H. Estes a. D. Trout : Acute effect of psychologic stimuli, *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* 100, 503 (1959)
24. Borgström, B. a. L. A. Carlson : On the mechanism of the lipolytic action of the lipaemia-clearing factor, *Biochem. biophys. Acta* 24, 638 (1957)

25. Borgström, B. a. P. Jordan : Metabolism of chylomicron glyceride as studies by C¹⁴-glycerol-C¹⁴-palmitic labelled chylomicrons, *Acta Societ. Med. Ups.* 64, 185 (1959)
26. Bragdon, J. H. a. R. S. Gordon jr. : Tissue distribution of C¹⁴ after the intravenous injection of labelled chylomicrons and unesterified fatty acids in the rat, *J. Clin. Invest.* 37, 574 (1958)
27. Bragdon, J. H. : Chylomicrons and lipidtransport, *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 72, 845 (1959)
28. Brown, F. R. jr. , E. Boyle a. C. B. Anfinsen : The enzymatic transformation of lipoproteins, *J. Biol. Chem.* 204, 423 (1953)
29. Cardon, P. V. a. R. S. Gordon : Rapid increase of plasma unesterified fatty acids in man during fear, *J. Psychosomatic Res.* 4, 5 (1959)
30. Carlson, L. A. a. I. B. Wadström : A colorimetric method of determining unesterified fatty acids in plasma, *J. Clin. Lab. Invest.* 10, 407 (1958)
31. Carlson, L. A. a. B. Pernow : Studies on blood lipids during exercise. I. Arterial and venous plasma concentrations of unesterified fatty acids, *J. Lab. Clin. Med.* 53, 833 (1959)
32. Carlsten, A. , B. Hallgren, R. Jagenburg, A. Svanborg a. L. Werkö : Myocardial metabolism of glucose, lactic acid, amino acids and fatty acids in healthy human individuals at rest and at different work loads, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 13, 418 (1961)
33. Chlouverakis, C. a. P. Harris : Composition of the free fatty acid fraction in the plasma of human arterial blood, *Nature* 4756, 1111 (1960)
34. Ciswicka, M. , A. Michajlik a. M. Sznajderman : Studies on the lipolytic activity of blood serum in atherosclerosis, *Acta Med. Scand.* 161, 391 (1958)
35. Cohn, E. J. , W. L. Hughes jr. a. J. Weare : Preparation and properties of serum and plasma proteins. XIII. Crystallization of serum albumins from ethanol-water mixtures, *J. Amer. Chem. Soc.* 69, 1753 (1947)

36. Corvilain, J. , B. Loeb, A. Champenois a. M. Abramow : Effect of fasting on levels of plasma non-esterified fatty acids in normal children, normal adults and obese patients, *Lancet* 7176, 534 (1961)
37. Davis, B. D. : The estimation of small amounts of fatty acids in the presence of polyoxyethylene sorbitan partial fatty acid esters ("Tween") and of serum proteins, *Arch. Biochem.* 15, 351 (1947)
38. Dole, V. P. : Fractionation of plasma non-esterified fatty acids, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 93, 532 (1956)
39. Dole, V. P. : A relation between non-esterified fatty acids in plasma and the metabolism of glucose, *J. Clin. Invest.* 35, 150 (1956)
40. Dole, V. P. , E. L. Bierman a. T. N. Roberts : Plasma NEFA as an index of carbohydrate utilization, *J. Clin. Invest.* 36, 884 (1957)
41. Dole, V. P. : The significance of non-esterified fatty acids in plasma, *Acad. Med.* 34, 21 (1958)
42. Dole, V. P. , A. T. James, J. P. W. Webb, M. A. Rizack a. M. F. Starman : The fatty acid patterns of plasma lipids during alimentary lipaemia, *J. Clin. Invest.* 38, 1544 (1939)
43. Eggstein, M. u. G. Schettler : Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Fette auf den Serumfettspiegel des Menschen, *Klin. Wschr.* 37, 485 (1959)
44. Engelberg, H. : Studies of circulating human endogenous lipoprotein lipase : Heparin lipemic clearing factor, *Circulation* 14, 498 (1956)
45. Engelberg, H. : In vitro studies of the lipolysis of postalimentary lipemia in man, *Metabolism* 7, 172 (1958)
46. Engelberg, H. : Effect of epinephrine upon plasma optical density, unesterified fatty acids, lipemia clearing and heparin levels, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 100, 492 (1959)
47. Entenman, C. , J. L. Chaikoff a. D. B. Zilversmith : Removal of plasma phospholipides as a function of the liver : the effect of exclusion of the liver on the turnover rate of plasma phospholipides as measured with radioactive phosphorus, *J. Biol. Chem.* 166, 15 (1946)

48. Fillerup, D. L., J. C. Migerove a. J. F. Mead : The uptake of lipoproteins by ascites tumor cells : the fatty acid-albumin complex, *J. Biol. Chem.* 233, 98 (1958)
49. Flock, E. V., W. C. Corwin a. J. L. Bollmann : Substained hyperlipemia of dietary origin in dog, *Amer. J. Physiol.* 123, 558 (1938)
50. Fredrickson, D. S. : Some biochemical aspects of lipid and lipoprotein metabolism, *J. Amer. Med. Ass.* 164, 1895 (1957)
51. Fredrickson, D. S. a. R. S. Gordon : The metabolism of albumine bound C_{14} -labelled unesterified fatty acids in normal human subjects, *J. Clin. Invest.* 37, 1504 (1958)
52. Fredrickson, D. S. a. R. S. Gordon : Transport of fatty acids, *Physiol. Rev.* 38, 585 (1958)
53. Fredrickson, D. S., D. L. McCollister a. K. Ono : The role of unesterified fatty acid transport in chylomicron metabolism, *J. Clin. Invest.* 37, 1333 (1958)
54. French, J. E., D. S. Robinson a. H. W. Florey : The effect of the intravenous injection of heparin on the interaction of chyle and plasma in the rat, *Quart. J. exp. Physiol.* 38, 101 (1953)
55. Friedberg, S. J., W. R. Harlan, D. L. Trout a. E. H. Estes : The effect of exercise on the concentration and turnover of plasma unesterified fatty acids, *J. Clin. Invest.* 39, 215 (1960)
56. Friedmann, M., S. O. Byers a. R. H. Rosenmann : Lipid and cholesterol content of hepatic lymph in experimental nephrosis, *Amer. J. Physiol.* 190, 180 (1957)
57. Fritz, I. B., D. G. Davis, R. H. Holtrop a. H. Dundee : Fatty acid oxydation by sceletal muscle during rest and activity, *Amer. J. Physiol.* 194, 379 (1958)
58. Gellhorn, A. a. P. A. Marks : The metabolism of human adipose tissues in vitro, *Drugs Affecting Lipid Metabolism, Sympos. Milan 1960*, S. 53
59. Gates, H. S., R. S. Gordon : Demonstration of lipoprotein lipase in fasting human serum, *Fed. Proc.* 17, 437 (1958)
60. Goodman, W. S. a. R. S. Gordon : The metabolism of plasma unesterified fatty acids, *Amer. J. Clin. Nutr.* 6, 669 (1958)

61. Goodman, H. M. a. E. Knobre : Mobilization of fatty acids by epinephrine in normal and hypophysectomized rhesus monkeys, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 100, 195 (1959)
62. Gordon, R. S. a. A. Cherkes : Unesterified fatty acids in human blood plasma, *J. Clin. Invest.* 35, 206 (1956)
63. Gordon, R. S., A. Cherkes a. H. Gates : Unesterified fatty acids in human blood plasma. II. The transport function of unesterified fatty acids, *J. Clin. Invest.* 36, 810 (1957)
64. Gordon, R. S. : Group discussion to E. L. Bierman et al., *Diabetes* 7, 190 (1958)
65. Gordon jr. R. S. a. A. Cherkes: Production of unesterified fatty acids from isolated rat adipose tissue incubated in vitro, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 97, 150 (1958)
66. Grossman, M. I., M. Palm, G. H. Becker a. H. C. Moeller : Effect of lipemia and heparin on free fatty acid content of rat plasma, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 87, 312 (1954)
67. Grossman, M. I., H. C. Moeller a. L. Palm : Effect of lipemia and heparin on free fatty acids concentration of serum in humans, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 90, 106 (1955)
68. Hammerl, H. u. O. Pichler : Verhalten der Serumlipide unter alimentärer Fettbelastung, *Wien. klin. Wschr.* 20, 351 (1959)
69. Hammerl, H., O. Pichler u. H. Siedeck : Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Serumlipide bei alimentärer Belastung mit Butterfett und verschiedenen Pflanzenölen, *Wien. klin. Wschr.* 71, 761 (1959)
70. Hashim, S. A. a. T. van Itallie : Effect of intravenous amino acids on plasma non-esterified fatty acids, *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* 100, 576 (1959)
71. Havel, R. J. a. D. S. Fredrickson : The metabolism of chylomicra. I. The removal of plamitic acid-1-C¹⁴ labelled chylomicra from dog plasma, *J. Clin. Invest.* 35, 1023 (1956)
72. Havel, R. J. a. A. Goldfin : The role of the sympathetic nervous system in the metabolism of free fatty acids, *J. Lip. Res.* 1, 102 (1959)

73. Hevery, G. a. P. Hahn : Phosphatide exchange between plasma and organs, *Nature* 144, 205 (1939)
74. Hoppe-Seyler, F. : Über Seifen als Bestandteile des Blutplasmas und des Chylus, *Z. physiol. Chem.* 8, 503 (1883/84)
75. Jochims, J. : Unterschiede der alimentären Lipämie nach Genuß verschiedener Pflanzenöle, *Klin. Wschr.* 17, 833 (1960)
76. Kendall, F.E. : Human serum proteins. II. Crystallization of human serum albumin, *J. Biol. Chem.* 138, 97 (1941)
77. Kingsbury, K. J., D. M. Morgan a. P. C. Shervington : The effect of test-feeds on the plasma lipids, *Lancet*, Nov. 1960, II, S. 1045
78. Kiyasu, J. Y., B. Bloom a. I. L. Chaikoff : The portal transport of absorbed fatty acids, *J. Biol. Chem.* 199, 415 (1952)
79. Knorr, D. u. Mitarb. : Über das Verhalten der freien Fettsäuren des Blutes im Kindesalter. I. Das Verhalten des Nüchternwertes bei stoffwechselgesunden Kindern, bei hypophysärem Zwergwuchs, bei Hypothyreose und bei der Präpubertätsfett-sucht, *Klin. Wschr.* 39, 1143 (1961)
80. Laurell, S. : Plasma free fatty acids in diabetic acidosis and starvation, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 8, 81 (1956)
81. Laurell, S. : Turnover rate of unesterified fatty acids in human plasma, *Acta physiol. Scand.* 41, 158 (1957)
82. Leboeuf, B., R. B. Flinn a. G. F. Cahill : Effect of epinephrine on glucose uptake and glycerol release by adipose tissue in vitro, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 102, 527 (1959)
83. Lipsett, M. B., H. R. Engel a. D. M. Bergenstal : Effects of glucagon on plasma unesterified fatty acids and in nitrogen metabolism, *J. Lab. Clin. Med.* 56, 342 (1960)
84. Mc Calla, G., H. S. Gates a. R. S. Gordon : C¹⁴ O₂ excretion after the intravenous administration of albumin-bound palmitate-1-C¹⁴ in intact rats, *Arch. Biochem.* 71, 346 (1957)
85. Mead, J. E. a. D. L. Fillerup : The transport of fatty acids in the blood, *J. Biol. Chem.* 227, 1009 (1957)
86. Mehnert, H., L. Pelikan u. N. Zöllner : Über die Konzentration der freien Fettsäuren im Serum von Diabetikern und Fett-sichtigen, *Klin. Wschr.* 39, 888 (1961)

87. Mendelsohn, D. : A colorimetric method for the determination of microamounts of higher fatty acids ($C_{12} - C_{18}$) in blood, *S. Afr. J. med. Sci.* 23, 75 (1958)
88. Mitchell, J. R. A. a. B. Bronte-Stewart : Alimentary lipemia and heparin clearing in ischaemic heart disease, *Lancet*, Jan. 1960, I, S. 167
89. Kuo, P. T., A. F. Whereat, D. R. Bassett a. E. Staple : Study of the mechanism of hyperlipemia, *Circulation* 24, 213 (1961)
90. Morris, B. a. J. E. French : The uptake and metabolism of C_{14} - labelled chylomicron fat by the isolated perfused liver of the rat, *Quart. J. exp. Physiol.* 43, 180 (1958)
91. Munkner, C. : Fasting concentrations of non-esterified fatty acids in diabetic and non-diabetic plasma and diurnal variations in normal subjects, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 11, 388 (1959)
92. Munkner, C. : Changes in non-esterified fatty acids in human plasma after ingestion of various foodstuffs, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 11, 394 (1959)
93. Nichols, A. V., N. K. Freeman, B. Shore a. L. Rutin : The interaction of "heparin active factor" and lipoproteins, *Circulation* 6, 457 (1952)
94. Perry, W. F. a. J. P. Gemmell : Plasma non-esterified fatty acids in hypopituitary patients, *Metabolism* 9, 501 (1960)
95. Pikaar, N. A., F. E. Revers a. J. K. C. Rijsbosch : Composition of the fatty acids of the human blood serum after loading with emulsion of different types of fat, *Essent. Fatty Acids*, p. 101, London (1958)
96. Raben, M. S. a. C. H. Hollenberg : Effect of growth hormone on plasma fatty acids, *J. Clin. Invest.* 38, 484 (1959)
97. Raben, M. S. a. C. H. Hollenberg : Effect of glucose and insulin on the esterification of fatty acids by isolated adipose tissue, *J. Clin. Invest.* 39, 433 (1960)
98. Rampone, A. J. : The role of phospholipids in lymphatic transport of dietary lipids in the dog, *Amer. J. Physiol.* 199, 1015 (1960)
99. Reichl, D. a. V. Felt : Effect of glucose on non-esterified fatty acid exchange between adipose tissue and incubation medium, *Metabolism* 9, 807 (1960)

100. Resheff, L., E. Shapiro a. B. Shapiro : In vitro release of unesterified fatty acids by adipose tissue, *Metabolism* 7, 723 (1958)
101. Resheff, L. a. B. Shapiro : Effect of epinephrine, cortisone and growth hormone on release of unesterified fatty acids by adipose tissue in vitro, *Metabolism* 9, 551 (1960)
102. Rich, C., E. L. Bierman a. I. L. Schwartz : Plasma non-esterified fatty acids in hyperthyroid state, *J. Clin. Invest.* 38, 275 (1959)
103. Robinson, D. S. a. J. E. French : Role of albumine in interaction of chyle and plasma in rat, *Quart. J. exp. Physiol.* 38, 233 (1953)
104. Robinson, D. S., P. M. Harris, J. C. F. Poole a. G. H. Jeffries : The effect of a fat meal on the concentration of free fatty acids in human plasma, *Biochem. J.* 37, 60 (1955)
105. Schön, H. u. J. Brech : Untersuchungen über die Ketogenese aus verschiedenen nahrungsüblichen Fetten, *Ztschr. Ernährungswiss.* 1, 61 (1960)
106. Schön, H. : Der Einfluß des Nahrungsfettes auf die Klärung des Serumfettes, *Med. u. Ernährg.*, Vortrag des Autors auf dem Symposion "Nahrungsfett und Atherosklerose" am 8. /9. 7. 1960 in Erlangen
107. Schön, H. : Zur Frage der Verwendung von Ölen in der diätetischen Therapie degenerativer Gefäßerkrankungen. II. Mitt. : Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus, *Med. Klin.* 55 I, 260 (1960)
108. Schön, H. : Abtransport der Fette aus dem Blut; Fette. Seifen, Anstrichmittel 63, 527 (1961)
109. Schotz, M. C. a. J. H. Page : Effect of norepinephrine on plasma non-esterified fatty acids (NEFA) and the release of NEFA from rat epididymal adipose tissue, *Fed. Proc.* 18, 139 (1959)
110. Schrade, W. : Die Fettsäuren des Blutes bei Gesunden und Arteriosklerotikern, Symposion Arteriosklerose und Ernährung, Bad Neuenahr 1958
111. Schrade, W., R. Biegler u. E. Böhle : Die Veränderungen der essentiellen Fettsäuren des Blutes bei verschiedenen Krankheiten, ihre Bewertung und ihre Bedeutung für die Ernährung, *Schweiz. med. Wschr.* 89, 117 (1959)

112. Schrader, W., E. Böhle, R. Biegler u. H. Kirst : Untersuchungen über die unveresterten Fettsäuren des Blutes. Ein Beitrag zur Problematik der Fettsucht, Münchn. Med. Wschr. 101, 2062 (1959)
113. Schrader, W., E. Böhle, R. Biegler u. C. Sabel : Gaschromatographische Untersuchungen der Serumfettsäuren des Menschen. II. Mitt. : Beiträge zur Regulation der unveresterten Fettsäuren, Klin. Wschr. 38, 707 (1960)
114. Schrader, W., E. Böhle, R. Biegler, R. Teicke u. U. Ullrich : Gaschromatographische Untersuchungen der Serumfettsäuren des Menschen. III. Mitt. : Die Fettsäuren der Cholesterinester, Phospholipide und Triglyzeride, sowie der unveresterten Fettsäuren bei Gesunden und Arteriosklerotikern, Klin. Wschr. 38, 739 (1960)
115. Schrader, W., E. Böhle u. R. Biegler : Über Fortschritte der Fettstoffwechselforschung und ihre klinische Bedeutung, Dtsch. med. Wschr. 86, 781 (1961)
116. Schrader, W., E. Böhle, M. Scriba u. R. Teicke : unveröffentlicht
117. Schulze, G. u. H. Salemi : Untersuchungen über die freien, unveresterten Fettsäuren des menschlichen Blutserums, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 36, 679 (1960)
118. Shafrir, E. : Partition of unesterified fatty acids in normal and nephrotic syndrome serum and its effect on serum electrophoretic pattern, J. Clin. Invest. 37, 1775 (1958)
119. Shafrir, E. a. D. Steinberg : The essential role of the adrenal cortex in the response of plasma free fatty acids, cholesterol and phospholipids to epinephrine injection, J. Clin. Invest. 39, 310 (1960)
120. Shore, B. A. V. Nichols a. N. K. Freeman : Evidence for lipolytic action of human plasma obtained after intravenous administration of heparin, Proc. Soc. exp. Biol. Med. 83, 216 (1953)
121. Spitzer, J. J. : Heparin and lipid transport. The blood lipids and the clearing factor, Brüssels 1956, S. 243
122. Spitzer, J. J. a. H. I. Miller : Unesterified fatty acids and lipid transport in dogs. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 92, 124 (1956)

- 122a. Steinberg, D. , M. Vaughan a. S. Margolis : Control of fatty acid release from adipose tissue through control of the rate of triglyceride synthesis, *J. biol. Chem.* 235, PC 39 (1960)
123. Stewart, C. P. a. A. C. White : The determination of soap in blood, *Biochem. J.* 23, 1263 (1929)
124. Stormount, J. M. a. J. E. Mackie : An abnormality of non-esterified fatty acid metabolism in patients with cirrhosis, *J. Clin. Invest.* 38, 1047 (1959)
125. Stuhlfaut, K. u. N. Zöllner : Der Einfluß von Fructose auf den Gehalt des Serums an nichtveresterten Fettsäuren, *Klin. Wschr.* 37, 1162 (1959)
126. Svanborg, A. a. L. Svennerholm : Determination of unesterified fatty acids in normal human plasma, *Clin. Chim. Acta* 3, 443 (1958)
127. von Szent-Györgyi, A. u. T. Tominaga : Die quantitative Bestimmung der freien Blutfettsäuren, *Biochem. Ztschr.* 146, 226 (1924)
128. Visintine, R. E. , G. D. Michaels, G. Fukayama, J. Conklin a. L. W. Kinsell : Xanthomatous biliary cirrhosis treated with cholestyramine, *Lancet*, Aug. 1961, II, S. 341
129. Wadström, L. B. : Lipolytic effect of the injection of adrenaline on fat depots, *Nature* 179, 259 (1957)
130. Wajchenberg, B. L. , G. Hoxter, E. H. L. Mello a. A. B. Ulhoa Cintra : Non-Esterified and esterified fatty acids in hepatocellular disease, *Lancet* 7136, 1218 (1960)
131. Walker, G. a. L. W. Kinsell : Preliminary observations on the effect of intravenous injections of metahexamide on plasma unesterified fatty acids and other lipids in mild diabetics and nondiabetics, *Metabolism* 8, 614 (1959)
132. Weinhouse, S. , R. H. Milkington a. M. E. Volk : Oxidation in isotopic palmitic acid in animal tissues, *J. Biol. Chem.* 185, 191 (1950)
133. Werk, E. E. jr. a. H. C. Knowles jr. : The blood ketone and plasma free fatty acid concentration in diabetic and normal subjects, *Diabetes* 10, 22 (1961)

134. Werkheimer, E. a. V. Ben-Tor : Fat utilization by muscle, Biochem. J. 50, 573 (1952)
135. White, J.E. a. F.L. Engel : The influence of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) on the release of non-esterified fatty acids from rat adipose tissue in vitro, J. Clin. Invest. 37, 942 (1958)
136. Wilgram, G.F., J. Campbell, L. Lewis a. J. Patterson : Effects of growth hormone on the transport of lipids in blood, Diabetes 8, 205 (1959)
137. Zilversmit, D.B., I.L. Chaikoff a. C. Entenman : Measurement of turnover of various phospholipids in liver and plasma of dog and its application to mechanism of action of choline, J. Biol. Chem. 176, 193 (1948)

Turnover rates of plasma lecithin and plasma sphingomyelin as measured by disappearance of their radioactive phosphorus from circulation, J. Biol. Chem. 176, 209 (1948)

Autor	Lit.	Jahr	C _{12:0}	C _{14:0}	C _{16:0}	C _{18:1}	C _{18:0}	C _{18:1}	C _{18:2}	C _{18:3} +20	C _{20:4}	C _{20:5} +22	C _{22:6}	Σ R
Dole	38	1956			34,0		6,0	54,0			4,7			6,0
Dole u. Mitarb.	42	1959	0,3	1,7	23,2	2,4	12,9	32,6	14,5	1,3				6,4
Schrade u. Mitarb.	113	1960	0,5	3,4	27,9	6,1	14,5	27,3	12,5	1,6	3,0			3,2
Schrade u. 16-41 J. Mitarb.	114	1960		2,0	27,9	7,2	14,9	25,5	13,1	0,9	2,4	1,2	1,8	3,1
Mitarb. 46-71 J.				2,3	27,2	8,6	12,9	25,6	12,5	0,9	2,3	1,3	1,9	4,5
Biegler	7	1960		2,6	27,6	7,6	14,1	26,8	12,7		2,6	2,9		3,1
Chlouverakis u. Harris	33	1960	0,6	3,9	25,1	7,5	9,4	45,5	7,0					1,0
Visantine u. Mitarb.	128	1961		4,0	26,0		12,0	14,0	20,0	1,0				23,0
Carlsten u. Mitarb.	32	1961	2,2	3,7	23,2	4,6	13,4	28,0	8,3			0,5	0,5	16,6
Fettgewebe														
Schrade u. Mitarb.	113	1960	0,2	1,7	27,6	6,7	10,6	30,0	11,6	0,5	3,7			7,4
Gellhorn u. Marks	59	1960	0,4	3,1	24,8	5,8	5,9	40,6	10,5					8,9

Tab. 1: Die prozentuale Zusammensetzung der LPS des Blutes und der Fettsäuren des Fettgewebes bei Gesunden (chromatographische Untersuchungen).

Autor	Lit.	Jahr	n	MW	+ s
Davis	37	1947		0,400	
Grossman u. Mitarb.	67	1955	10	0,510	0,110
Dole	39	1956	8	0,943	0,240
Laurell	80	1956	15	0,830	0,120
Bierman u. Mitarb.	12	1957	40	0,372	0,280
Carlson u. Wadström	30	1958	10	0,670	0,100
Ciswicka u. Mitarb.	34	1958	15	0,333	0,101
Fredrickson u. Gordon	51	1958	18	0,780	
Goodman u. Gordon	60	1958	12	0,540	
Nendelsohn	87	1958	20	0,306	0,113
Shafir	118	1958	10	0,521	
Svanberg u. Svennerholm	126	1958	21	0,690	0,188
Böhle	19	1959	100	0,633	0,123
Munkner	91	1959	120	0,571	0,122
Munkner	92	1959	21	0,607	0,094
Raben u. Hollenberg	96	1959	22	0,599	
Rich u. Mitarb.	102	1959	18	0,592	0,254
Schrade u. Mitarb.	112	1959	17	0,603	0,102
Stormont u. Mackie	124	1959	22	0,768	0,197
Stuhlfaut u. Zöllner	125	1959	20	0,526	0,183
Friedberg u. Mitarb.	55	1960	7	0,860	
Lipsett u. Mitarb.	83	1960	9	0,477	0,185
Schulze u. Salemi	117	1960	100	0,670	0,220
Wajchenberg u. Mitarb.	130	1960	12	0,504	0,170
Werk u. Knowles	133	1961		0,554	0,169
Schrade u. Mitarb.	115	1961	381	0,593	0,171
Knorr u. Mitarb.	79	1961	105 (Kin-		
			der)	0,558	
eigene Untersuchungen		1961	77	0,628	0,082

Tab. 2: Die Konzentration der UFS im Plasma und Serum bei Gesunden in mval/l.

Fettart	C _{10:0}	C _{12:0}	C _{14:0}	C _{16:0}	C _{18:1}	C _{18:2}	C _{18:3}	C _{20:0}	C _{20:1}	C _{20:4}	C _{22:1}	C _{22:4}	C _{22:6}	ΣR
Butter	5,1	2,1	11,2	36,5	2,7	8,7	28,6	4,3					0,8	
Eier			10,3	29,2	7,9	6,2	48,0	6,3			1,0		0,3	0,8
Kokosfett	14,2	46,1	20,6	9,7	0,9	2,1	5,2						0,3	0,9
Olivenöl			0,2	3,3		1,1	84,2	11,2						
„Lipomatan“-Ol				5,0		1,2	14,5	79,3						
Natlsketmöl			0,7	9,6	1,2	4,5	32,4	50,4	1,2					
Sojaöl		0,1	0,2	7,2	0,9	2,5	17,0	65,5	8,6					
Saffloröl			0,2	8,5	0,5	1,9	19,3	68,8	2,8					
Leinöl			0,1	4,2		1,8	12,7	26,3	56,9					

Tab. 3: Die prozentuale Fettsäurezusammensetzung der bei den Belastungsversuchen verwendeten Nahrungsfette nach gaschromatographischer Analyse der Fettsäuren-Methylester.

Tab. 4: Das Verhalten der FFS und Gesamt-Lipide des Bluteserums nach Belastung mit 52,5 g Butter (50 g Butter-fett) bei 10 Resunden, Versuchspersonen.

Gesamt-Lipide in mg%

nl.	1. St.	2. St.	3. St.	4. St.	5. St.	6. St.	7. St.
820	806	860	886	896	883	893	820
766	800	880	956	883	853	786	773
870	846	833	933	1000	940	833	840
603	627	700	727	715	670	653	657
710	776	746	820	753	760	776	743
630	736	753	800	746	716	735	684
693	670	680	766	793	830	750	717
705	795	800	905	900	900	803	777
466	490	646	603	633	570	550	490
566	540	610	723	660	580	650	590
6829	7086	7508	8119	7979	7702	7429	7091
683	709	751	812	798	770	743	709
107,8	122	92	110,8	118	133	100	108
34	38,5	29	35	37,4	48	32	34

unveresterte Fettsäuren in mval/L.

nl.	1. St.	2. St.	3. St.	4. St.	5. St.	6. St.	7. St.
0,566	0,562	0,604	0,667	0,678	0,635	0,581	0,562
0,622	0,596	0,621	0,690	0,719	0,615	0,581	0,582
0,586	0,532	0,576	0,608	0,677	0,674	0,481	0,459
0,712	0,708	0,716	0,760	0,803	0,750	0,657	0,641
0,600	0,588	0,569	0,590	0,612	0,620	0,570	0,538
0,711	0,677	0,801	0,816	0,842	0,801	0,726	0,629
0,595	0,631	0,628	0,771	0,758	0,714	0,557	0,459
0,655	0,710	0,668	0,750	0,732	0,667	0,591	0,535
0,730	0,696	0,706	0,821	0,832	0,769	0,665	0,659
0,780	0,787	0,754	0,813	0,850	0,841	0,771	0,742
6,657	6,487	6,643	7,286	7,503	7,086	6,180	5,866
0,666	0,649	0,664	0,729	0,750	0,709	0,618	0,587
0,07	0,08	0,08	0,085	0,08	0,08	0,08	0,07
0,02	0,025	0,025	0,03	0,03	0,03	0,025	0,02

Tab. 5: Das Verhalten der TMS und Gesamt-Lipide des Blutserums nach Belastung mit 30 g Eiweiß bei 8 Versuchten (Ersuchspersonen).

Gesamt-Lipide in mg%

nü.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
1.	980	1030	1065	1203	1155	1035	1030
2.	900	930	1065	1030	1040	1050	995
3.	750	755	865	965	920	880	790
4.	775	799	825	840	860	890	850
5.	690	705	755	790	825	810	790
6.	723	757	790	903	917	865	805
7.	573	597	620	730	707	670	675
8.	635	670	720	747	760	717	665
Z.	6026	6243	6705	7208	7194	7037	6655
M.	753	780	838	901	899	880	832
S.	134	141	158	161	148	161	143
W.	47	50	56	57	52,5	57	51

unveresterte Fettsäuren in mval/L.

nü.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
1.	0,529	0,573	0,597	0,605	0,604	0,534	0,514
2.	0,533	0,507	0,605	0,631	0,638	0,595	0,575
3.	0,550	0,673	0,753	0,772	0,788	0,754	0,734
4.	0,507	0,617	0,681	0,686	0,747	0,704	0,639
5.	0,611	0,735	0,771	0,787	0,822	0,858	0,787
6.	0,606	0,592	0,610	0,642	0,650	0,683	0,632
7.	0,559	0,674	0,736	0,786	0,760	0,784	0,708
8.	0,625	0,642	0,702	0,744	0,744	0,742	0,734
Z.	5,900	5,060	5,353	5,602	5,733	5,844	5,448
M.	0,613	0,633	0,669	0,700	0,717	0,731	0,681
S.	0,06	0,06	0,07	0,08	0,08	0,07	0,09
W.	0,02	0,02	0,02	0,03	0,03	0,03	0,03

Tab. 5: Das Verhalten der Gesamt-Lipide des Blutes nach Belastung mit 50 g Kokosfett bei 9 gesunden Versuchspersonen.

Gesamt-Lipide in mg%

nü.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
1.	670	683	688	735	728	720	782
2.	877	850	923	913	900	913	872
3.	741	770	768	781	836	828	683
4.	833	876	858	872	920	923	895
5.	626	702	691	711	761	773	709
6.	743	750	766	813	800	766	736
7.	845	923	909	954	959	955	916
8.	703	787	775	768	748	765	730
Σ	6038	6341	6378	6547	6652	6643	6298
MW	755	793	797	818	832	830	787
$\pm S$	89,5	84,5	96,5	87	87	88,5	82
$\pm \delta_{L.}$	32	30	34	31	31	31	31

unveresterte Fettsäuren in mval/L.

nü.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
0,748	0,783	0,819	0,851	0,898	0,869	0,826	0,782
0,527	0,527	0,584	0,616	0,656	0,599	0,591	0,509
0,600	0,624	0,657	0,694	0,719	0,735	0,706	0,637
0,608	0,660	0,713	0,711	0,723	0,728	0,669	0,642
0,765	0,800	0,872	0,887	0,889	0,887	0,926	0,899
0,536	0,602	0,613	0,652	0,681	0,652	0,644	0,593
0,600	0,635	0,671	0,703	0,731	0,669	0,661	0,599
0,635	0,676	0,684	0,735	0,747	0,710	0,702	0,652
5,019	5,307	5,613	5,849	6,044	5,849	5,725	5,313
0,627	0,663	0,709	0,731	0,756	0,731	0,716	0,664
0,09	0,09	0,1	0,09	0,08	0,1	0,1	0,1
0,03	0,03	0,035	0,03	0,03	0,04	0,04	0,04

Bei 10) Bestimmung der Versuchspersonen.

unveresterte Fettsäuren in mgal/L.

[illegible]

bei 11 gezeigten Versuchspersonen.

unveresterte Fetsäuren in mgal/l.

nu.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
0,640	0,738	0,767	0,807	0,887	0,875	0,797	0,758
0,675	0,720	0,769	0,873	0,886	0,883	0,844	0,814
0,529	0,545	0,627	0,677	0,703	0,755	0,676	0,598
0,600	0,679	0,728	0,797	0,843	0,816	0,737	0,678
0,519	0,578	0,627	0,677	0,717	0,676	0,641	0,589
0,671	0,646	0,737	0,744	0,837	0,820	0,744	0,724
0,692	0,728	0,776	0,816	0,875	0,884	0,786	0,758
0,701	0,839	0,825	0,985	0,952	1,020	0,826	0,814
0,530	0,557	0,743	0,783	0,807	0,846	0,762	0,696
0,630	0,612	0,659	0,707	0,736	0,733	0,694	0,674
0,732	0,637	0,712	0,795	0,810	0,823	0,757	0,702
0,747	7,382	7,990	8,723	9,056	9,131	8,264	7,825
0,673	0,671	0,726	0,793	0,823	0,830	0,751	0,711
0,607	0,603	0,607	0,607	0,607	0,609	0,603	0,603
0,600	0,605	0,607	0,607	0,607	0,603	0,602	0,602

Tab. 9: Das Verhalten der FTS und der Gesamt-Lipide des Glukoserums nach Belastung mit 50 g Wein-
öl bei 11 gesunden Versuchspersonen.

Gesamt-Lipide in mg%

	nü.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
1.	688	636	718	813	798	743	796	699
2.	731	756	800	803	810	803	777	755
3.	780	756	780	876	896	880	890	860
	800	886	873	913	840	866	893	860
	566	480	546	606	563	520	490	400
6.	806	796	813	846	846	886	846	746
7.	676	773	693	843	753	733	686	730
6.	905	926	970	970	926	926	926	990
9.	773	750	816	803	833	860	793	846
10.	493	526	493	520	576	540	520	560
11.	733	693	733	785	780	785	753	767
Σ	7951	7978	8235	8778	8621	8542	8370	8213
MD	723	725	749	798	784	776	761	747
+ 8	115	136	138	130	117	130	144	156
± 8	35	41	42	39	35	41	43,5	48

unveresterte Fettsäuren in mval/L.

	nü.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
	0,766	0,806	0,864	0,913	0,926	0,976	0,832	0,818
	0,600	0,623	0,664	0,716	0,725	0,659	0,632	0,635
	0,482	0,524	0,594	0,635	0,639	0,606	0,588	0,565
	0,526	0,455	0,622	0,704	0,731	0,684	0,625	0,577
	0,710	0,749	0,840	0,872	0,899	0,818	0,775	0,761
	0,513	0,533	0,597	0,754	0,669	0,642	0,545	0,518
	0,648	0,668	0,709	0,779	0,851	0,789	0,745	0,701
	0,570	0,594	0,665	0,714	0,732	0,671	0,620	0,595
	0,620	0,646	0,707	0,759	0,734	0,699	0,655	0,618
	0,623	0,667	0,721	0,805	0,748	0,695	0,668	0,629
	0,682	0,598	0,792	0,827	0,811	0,804	0,759	0,718
	6,740	6,863	7,775	8,478	8,465	8,043	7,444	7,135
	0,612	0,624	0,707	0,771	0,769	0,731	0,677	0,649
	0,07	0,1	0,09	0,08	0,09	0,1	0,09	0,09
	0,02	0,05	0,05	0,02	0,05	0,05	0,05	0,05

Tab. 10: Das Verhalten der UPS und der Gesamt-Lipide des Blutes nach Belastung mit 50 g Mais-keimöl bei 8 resunden Versuchspersonen.

Gesamt-Lipide in mg%

nr.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
1.	767	746	790	880	853	806	793
2.	670	650	700	760	780	720	600
3.	400	456	465	476	463	437	405
4.	646	640	627	682	690	623	603
5.	768	770	813	870	868	828	850
6.	893	1010	1063	1041	1003	1026	1009
7.	780	787	790	853	859	853	833
8.	670	647	697	743	707	780	713
Σ	5594	5706	5945	6305	6236	6099	5838
ΔW	699	713	743	788	780	762	730
± s	152	159	172	167	158	167	179
± δ _W	54	56	61	59	56	59	63,5

unveresterte Fettsäuren in mval/L.

nr.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
0,617	0,666	0,680	0,698	0,773	0,872	0,765	0,725
0,818	1,040	0,854	1,152	1,091	1,205	1,086	1,064
0,891	0,967	1,008	1,054	1,123	1,180	1,040	0,982
0,550	0,621	0,628	0,672	0,699	0,715	0,703	0,681
0,594	0,659	0,655	0,717	0,745	0,769	0,814	0,774
0,608	0,632	0,661	0,697	0,758	0,807	0,753	0,689
0,474	0,540	0,544	0,580	0,617	0,632	0,603	0,547
0,592	0,657	0,689	0,725	0,796	0,803	0,757	0,707
5,144	5,782	5,719	6,295	6,602	6,983	6,491	6,170
0,643	0,723	0,715	0,787	0,825	0,873	0,811	0,771
0,14	0,2	0,15	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
0,05	0,06	0,05	0,07	0,06	0,07	0,06	0,06

Tab. 11: Das Verhalten der LPS und der Gesamt-Lipide des Bluteserums nach Belastung mit 50 g Soja-
bzw. 50 g Saffloröl bei 11 gesunden Versuchspersonen.

Gesamt-Lipide in mg%

nü.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
1.	660	646	620	666	743	706	690
2.	560	510	513	583	670	660	590
3.	776	816	850	940	866	940	923
4.	673	730	893	900	896	856	803
5.	873	863	844	833	770	763	700
6.	697	705	730	760	763	757	707
7.	807	823	843	857	900	903	900
8.	533	500	510	573	583	543	533
9.	753	780	820	850	823	826	797
10.	720	612	700	754	682	696	714
11.	780	786	843	843	883	783	767
Σ	7832	7771	8166	8559	8579	8433	8210
DM	712	706	742	778	779	766	746
s	102,5	124,5	133	124	100,5	114	120
Σ	31	37	40	37	32	34,5	36
							29

unveresterte Fettsäuren in mval/l.

nü.	1 St.	2 St.	3 St.	4 St.	5 St.	6 St.	7 St.
0,670	0,679	0,766	0,804	0,823	0,856	0,794	0,766
0,766	0,730	0,874	0,964	0,970	1,024	0,972	0,922
0,612	0,644	0,670	0,716	0,789	0,812	0,778	0,723
0,582	0,645	0,707	0,727	0,727	0,752	0,699	0,680
0,600	0,610	0,636	0,731	0,785	0,808	0,774	0,712
0,620	0,659	0,679	0,735	0,818	0,833	0,769	0,750
0,570	0,646	0,625	0,695	0,734	0,782	0,736	0,681
0,592	0,669	0,708	0,715	0,723	0,778	0,688	0,693
0,719	0,768	0,816	0,787	0,849	0,870	0,806	0,794
0,686	0,730	0,756	0,826	0,863	0,914	0,834	0,782
0,575	0,613	0,721	0,694	0,737	0,728	0,726	0,653
6,992	7,393	7,960	8,394	8,808	8,957	8,576	8,156
0,655	0,627	0,723	0,763	0,800	0,814	0,779	0,741
0,07	0,05	0,08	0,08	0,08	0,09	0,08	0,08
0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,03	0,02	0,02

Sojaböl

Saffloröl

Fettart	%-Gehalt an Linolsäure	Maximaler Anstieg der UFS in % des Nüchternwertes	Maximaler Anstieg der Gesamt- Lipide in % des Nüchternwertes
Butter	4,3 %	12,6 %	19,0 %
Eigelb	6,0 %	19,2 %	19,6 %
Kokosfett	Spur	20,5 %	10,2 %
Olivenöl	11,0 %	5,4 %	18,0 %
"Lipomatant"-Öl	79,5 %	35,4 %	9,4 %
Maiskeimöl	50,4 %	33,0 %	12,6 %
Soja- u. Saffloröl	30,5 bzw. 60,7 %	28,0 %	9,4 %
Leinöl	25,0 %	26,0 %	10,3 %

Tab. 12: Linolsäuregehalt der verschiedenen Nahrungsfette (in %) und maximaler Anstieg der UFS und Gesamt-Lipide des Blutserrums in % des Nüchternwertes.

Belastung mit 50 gr. Butterfett (62,5 g Butter)

10 Fälle

Gesamt-Lipide

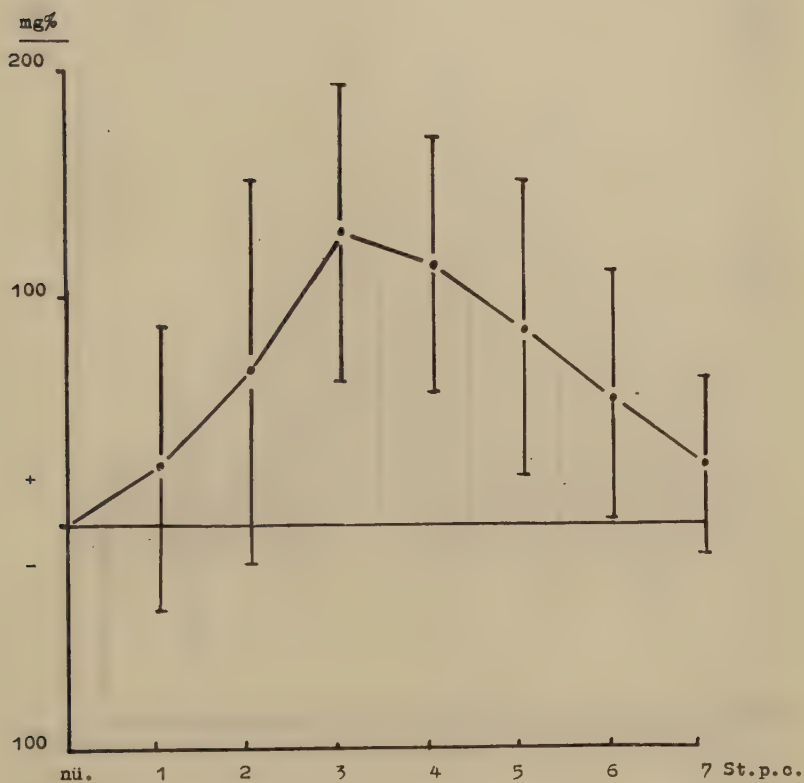


Abb. 1

Belastung mit 50 gr. Butterfett (62,5 g Butter)

10 Fälle

unveresterte Fettssuren

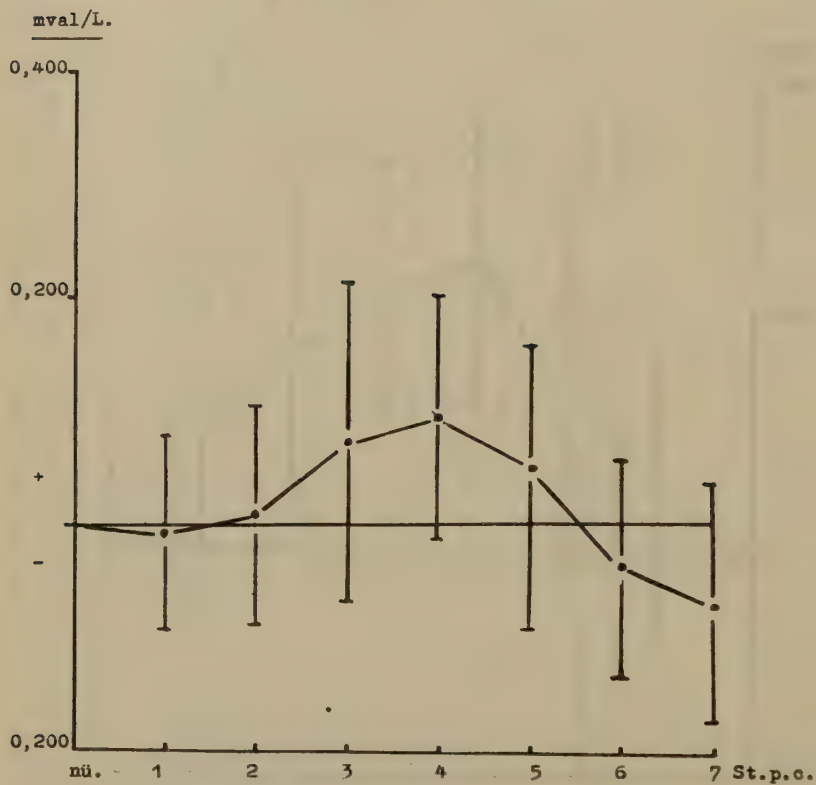


Abb. 2

Belastung mit 50 gr. Eigelb, 8 Fälle

Gesamt-Lipide

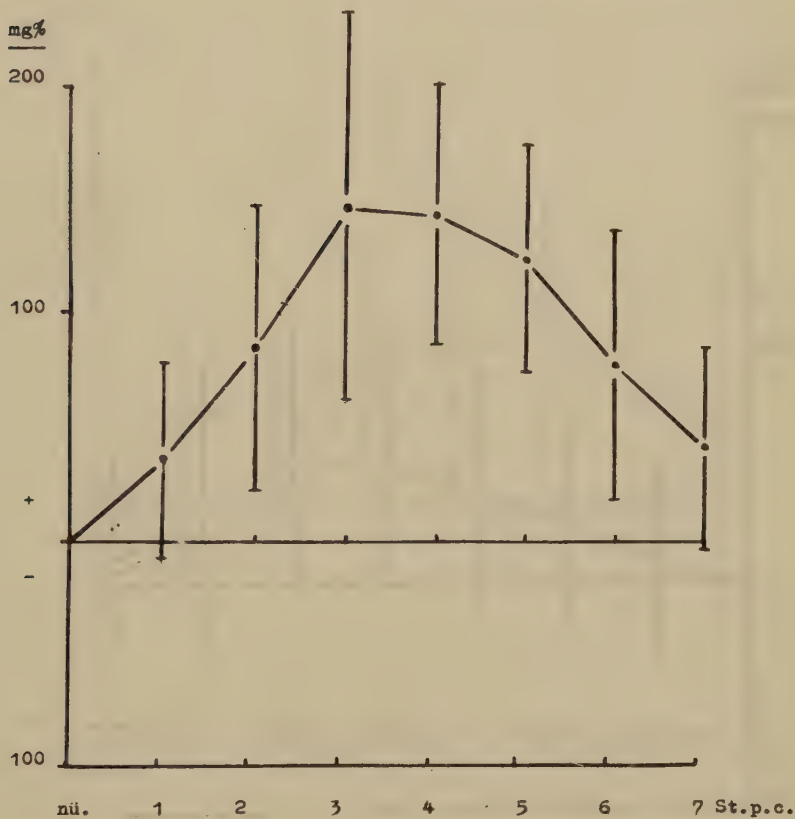


Abb. 3

Belastung mit 50 gr. Eigelb, 8 Fälle

unveresterte Fettsäuren

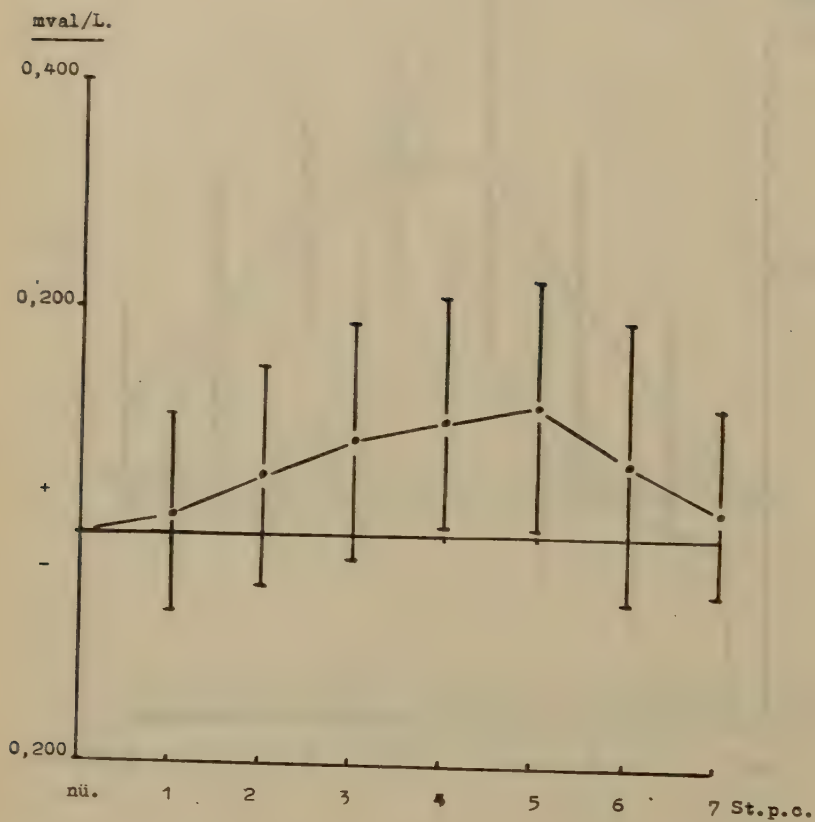


Abb. 4

Belastung mit 50 gr. Kokosfett, 8 Fälle

Gesamt-Lipide

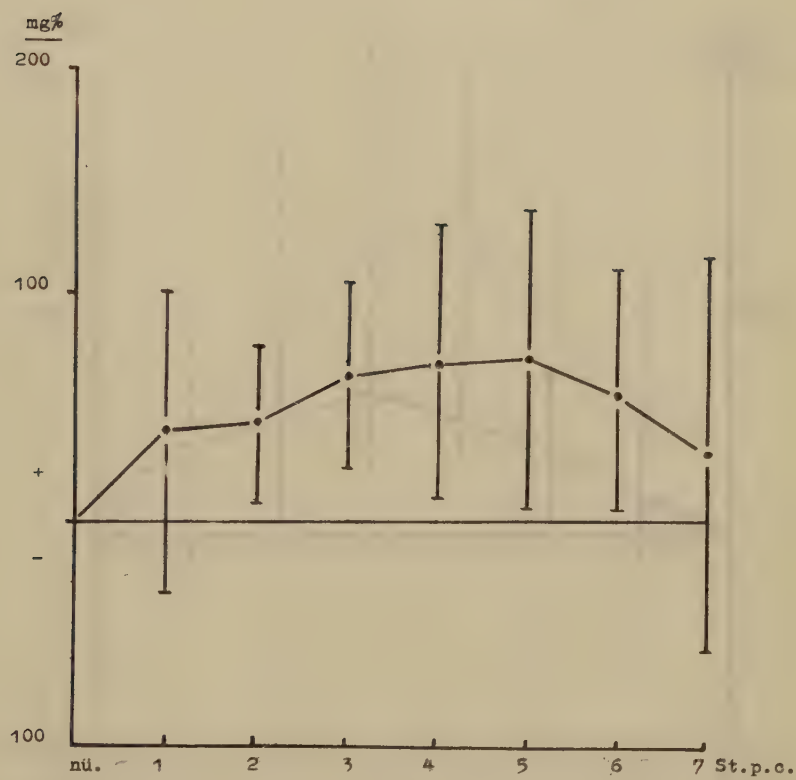


Abb. 5

Belastung mit 50 gr. Kokosfett, 8 Fälle

unveresterte Fettsäuren

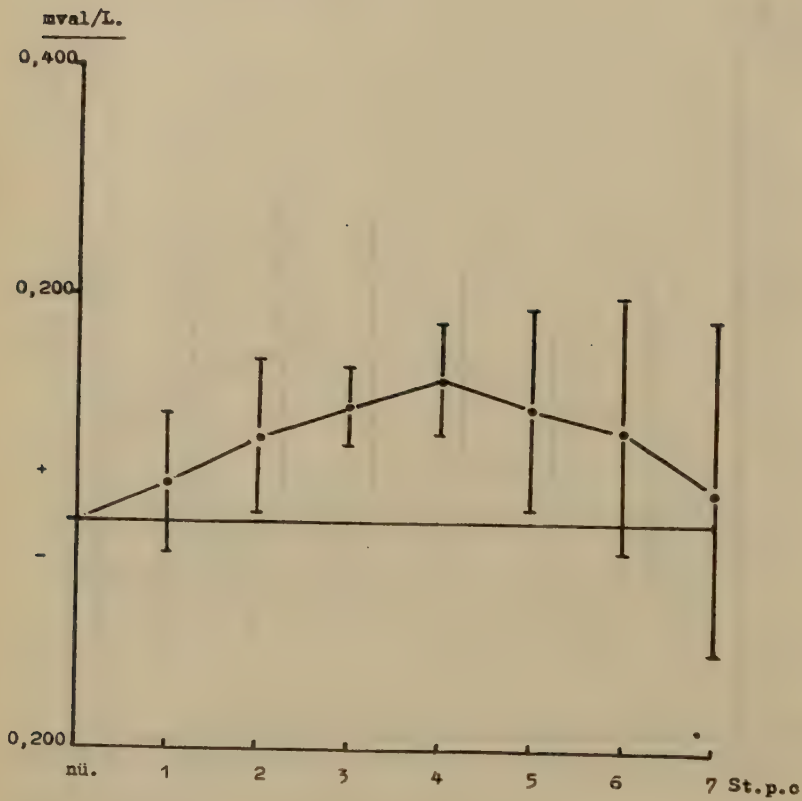


Abb. 6

Belastung mit 50 gr. Olivenöl, 10 Fälle

Gesamt-Lipide

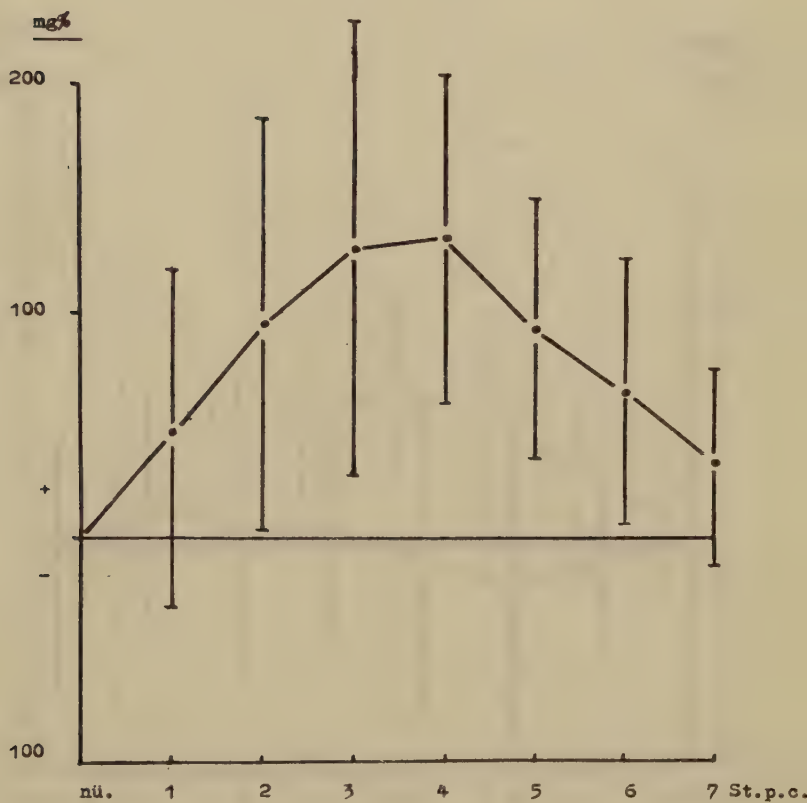
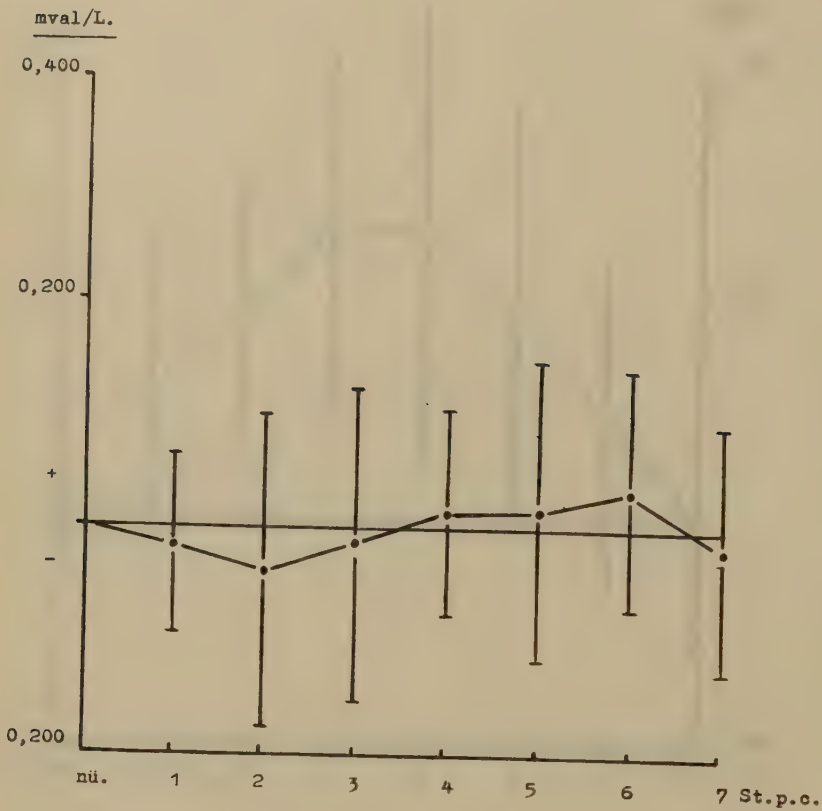


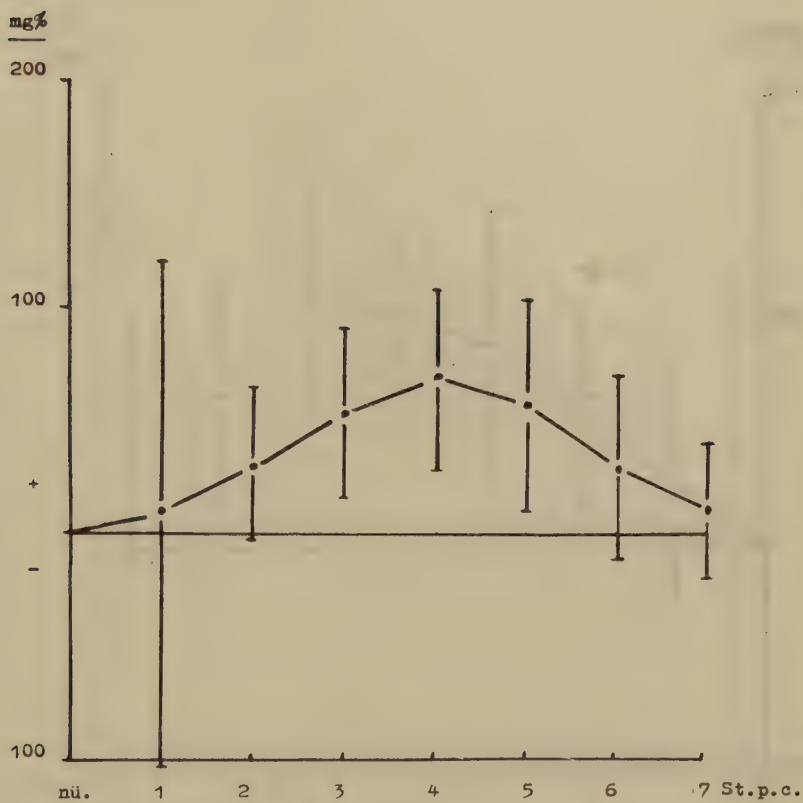
Abb. 7

Belastung mit 50 gr. Olivenöl, 10 Fälle

unveresterte Fettsäuren



Gesamt-Lipide



Belastung mit 50 gr. Lipomatan-Öl, 11 Fälle

unveresterte Fettsäuren

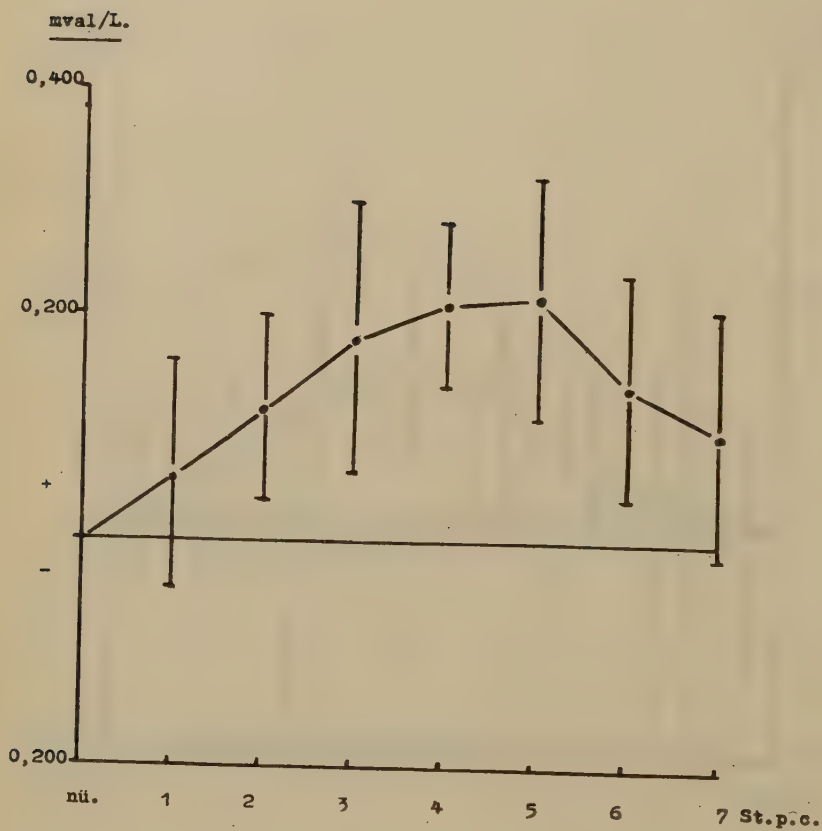


Abb. 10

Belastung mit 50 gr. Leinöl, 11 Fälle

Gesamt-Lipide

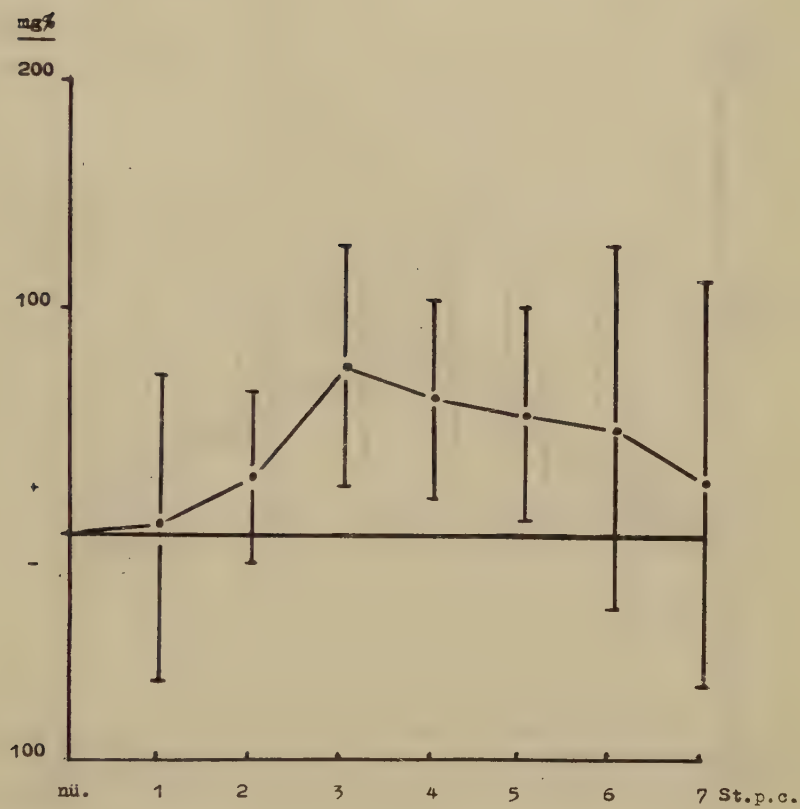


Abb. 11

Belastung mit 50 gr. Leinöl, 11 Fälle

unveresterte Fettsäuren

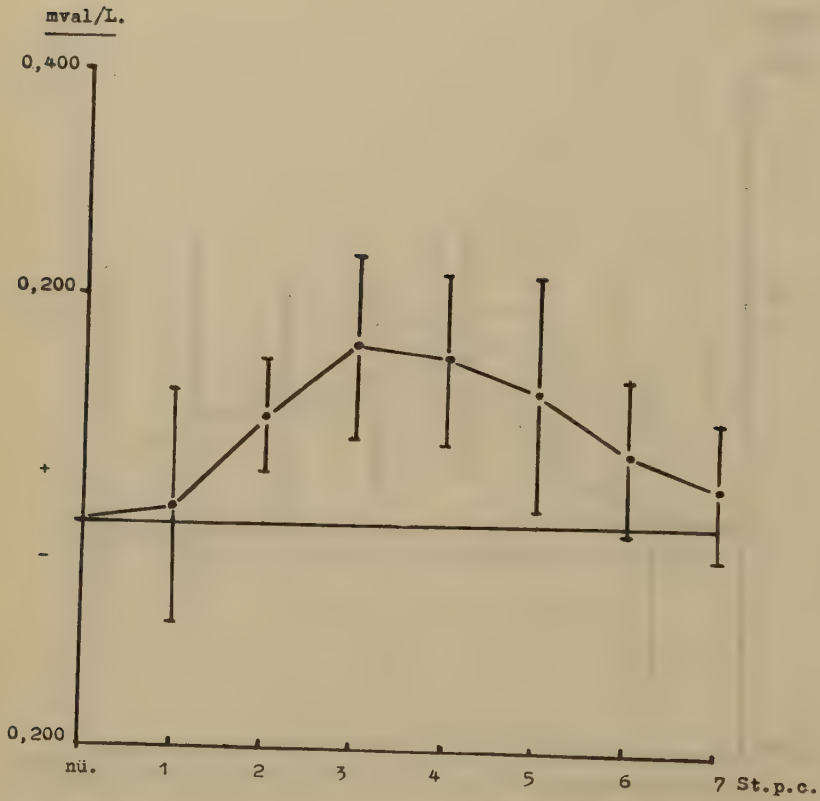
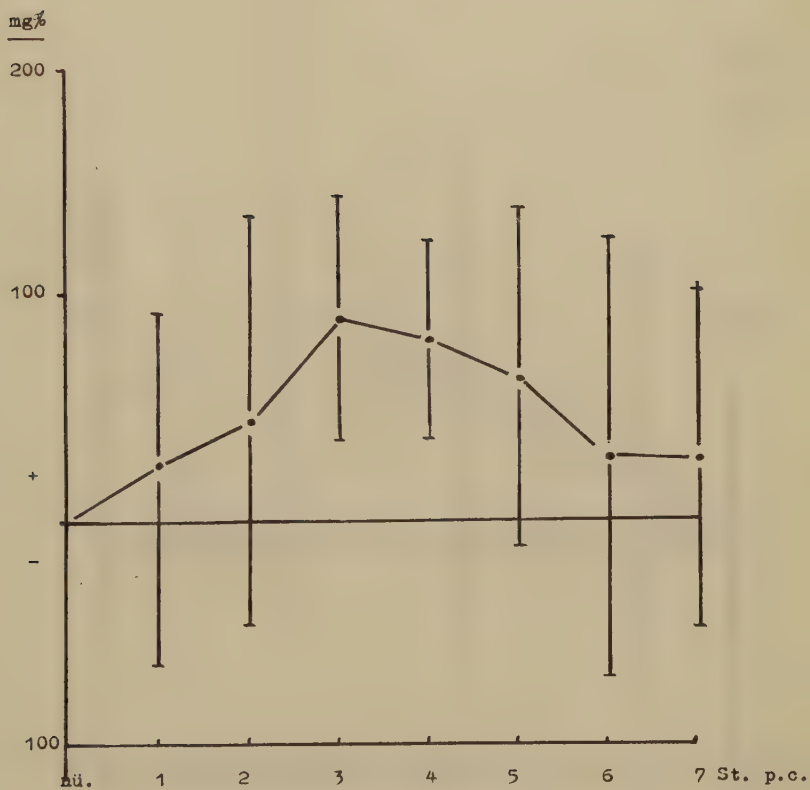


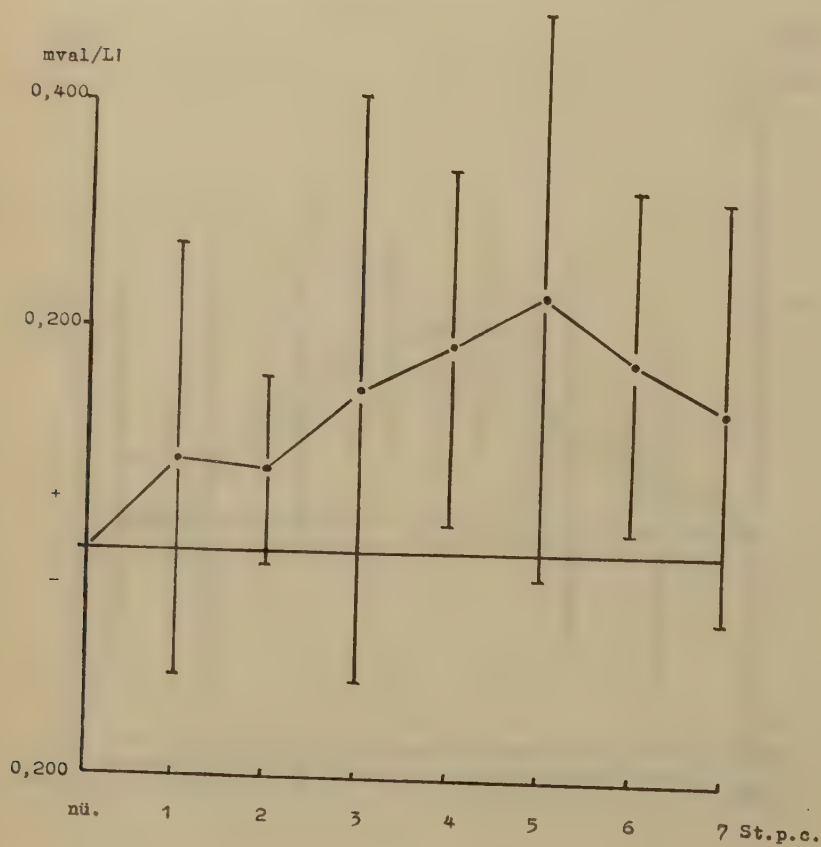
Abb. 12

Gesamt-Lipide, in mg%



Belastung mit 50 gr. Maiskeimöl, 8 Fälle

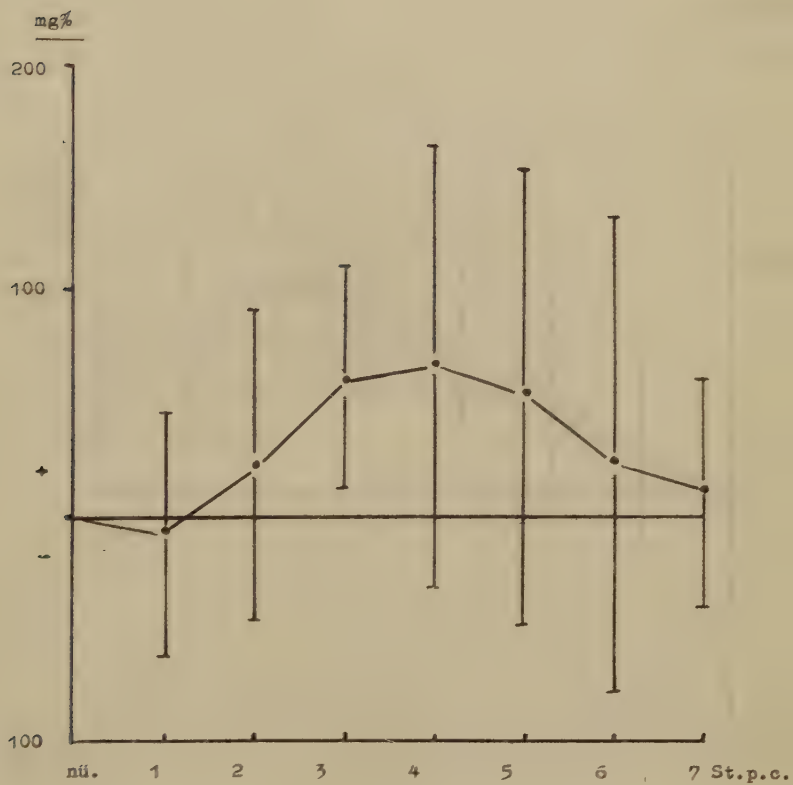
unveresterte Fettsäuren in mval/L.



Belastung mit 50gr. Sojaöl und 50gr. Saffloröl

11 Fälle

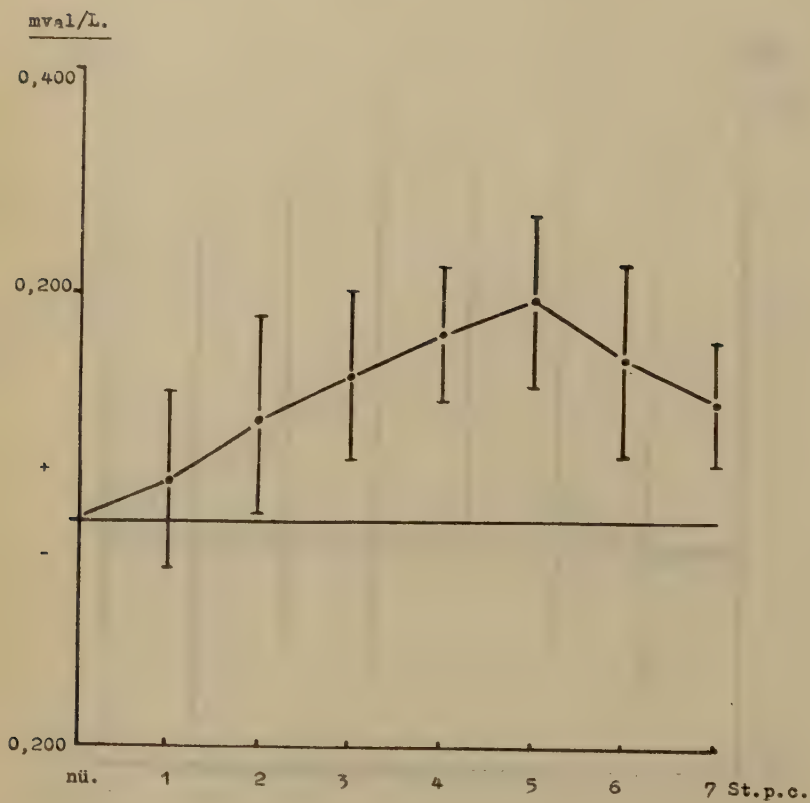
Gesamt-Lipide



Belastung mit 50 gr. Sojaöl und 50 gr. Saffloröl

11 Fälle

unveresterte Fettsäuren



Zum Abschluß dieser Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Werner Schrade meinen besonderen Dank aussprechen für die Überlassung des Themas und Herrn Dr. Eberhard Böhle für die sorgfältige Anleitung und die freundliche Mithilfe bei der Ausführung der Untersuchungen und der Niederschrift der Dissertation.

Lebenslauf

Am 1. Januar 1936 wurde ich, Christine van Oordt, als erstes Kind des Dr. med. Albrecht van Oordt und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Meyer, zu Frankfurt am Main geboren.

Im Herbst 1942 wurde ich in die Volksschule des Schmidt'schen Institutes in Frankfurt eingeschult.

Ostern 1943 bis zum Herbst 1944 besuchte ich die Varrentrapp-Schule in Frankfurt a. Main.

Im Jahre 1944 wurde meine Familie nach Gelnhausen evakuiert und in Frankfurt ausgebombt. In Gelnhausen besuchte ich bis 1945 die Volksschule und anschließend das Grimmelshausen-Gymnasium bis zum Jahre 1951.

Im Frühjahr 1951 zog meine Familie nach Frankfurt zurück. Dort besuchte ich die Bettina-Schule, Realgymnasium für Mädchen, wo ich im Februar 1955 die Reifeprüfung bestand.

Von April 1955 bis März 1961 studierte ich an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main Medizin.

Im Juli 1957 absolvierte ich in Frankfurt die ärztliche Vorprüfung und am 3. März 1961 das medizinische Staatsexamen.

Zur Zeit arbeite ich als Medizinalassistentin an der Universitätsklinik in Frankfurt am Main.

